COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS. — TYPOGRAPHIE GASTON NÉE,

1, rue Cassette, 1.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME SECOND — NEUVIÈME SÉRIE

ANNÉE 1890

QUARANTE-DEUXIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1890

0272

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1890

ABRÉVIATIONS

AAM, associé de l'Académie de médecine.
AEP, agrégé à l'École de pharmacie.
AFM, agrégé à la Faculté de médecine.
AH, accoucheur des hôpitaux.
ANM, aide-naturaliste au Muséum.
CAM, correspondant de l'Académie de médecine.
CH, chirurgien des hôpitaux.
MAF, membre de l'Académie française.
MAM, membre de l'Académie de médecine.
MI, membre de l'Institut.
MAS, membre de l'Académie des sciences.
MCFS, maître des conférences à la Faculté des sciences.
MH, médecin des hôpitaux.
PCF, professeur au Collège de France.
PEP, professeur à l'École de pharmacie.
PEM, professeur à l'École militaire.
PEV, professeur à l'École vétérinaire.
PFM, professeur à la Faculté de médecine.
PFS, professeur à la Faculté des sciences.
PM, professeur au Muséum.
PU, professeur à l'Université.

COMPOSITION DU BUREAU

Président ..... M. Brown-Séquard.

Vice-présidents ..... M. Chauveau. M. Straus.

Secrétaire général ..... M. Dumontpallier.

Secrétaires ordinaires ..... M. Netter. M. Kaumann. M. Balzer. M. Capitan.

Trésorier ..... M. Beauregard.

Archiviste ..... M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Chauveau, MAS, PM, CAM, 10, avenue Jules-Janin.

Brouardel, PFM, MAM.

Dom Pedro d'Alcantara, Empereur du Brésil, MAS.

Gueneau de Mussy (H.), MAM, rue du Cirque, 15.

MM.

Jourdanet, rue de Berry, 1.

Holmgren, professeur de physiologie à l'Université d'Upsal.

Pasteur (Louis), MAF, MAS, AAM, rue d'Ulm, 45.

Quatrefages de Bréau (J.-L.-A. de), MAS, AAM, PM, au Muséum.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Arsonval (A. d'), directeur du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, avenue de l'Observatoire.

Balbiani (G.), PCF, 18, rue Soufflot.

Ball (B.), MAM, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain.

Berthelot (M.-P.-E.), MAS, MAM, PCF, sénateur, au palais de l'Institut.

Bouchard, PFM, MAS, MH, MAM, 174, rue de Rivoli.

Bouchereau, MH, 1, rue Cabanis.

Bourneville (D.), MH, 14, rue des Carmes.

Brown-Séquard, MAS, CAM, PCF, 19, rue François-Ier.

Budin (Pierre), MAM, AFM, AH, 129, boulevard Saint-Germain.

MM.

Charcot (J.), MAM, MAS, PFM, MH, 217, boulevard Saint-Germain.

Chatin (G.-A.), MAM, MAS, 149, rue de Rennes.

Chatin (Joannès), MAM, AEP, maître de conférences à la Faculté des sciences, 128, boulevard Saint-Germain.

Cornil (V.), MAM, PFM, MH, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.

Dastre A., PFS, avenue d'Antin, 73.

Duguet, AFM, MH, 60, rue de Londres.

Dumontpallier, MH, 24, rue Vignon.

Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes.

François-Franck, MAM, directeur adjoint du laboratoire de phy-

MM.

siologie du Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (1er *juin* 1878).

Galippe (V.), chef du laboratoire de la clinique d'accouchements, 12, place Vendôme.

Gallois, à Villepreux (Seine-et-Oise), et 50, rue du Four, Paris.

Grancher, PFM, MH, 36, r. Beaujon.

Gréhant (N.), ANM, 17, rue Berthollet.

Grimaux, AFM, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agronom., 123 boul. Montparnasse.

Hallopeau, AFM, MH, 91, boulevard Malesherbes.

Hamy, MI, rue de Lubeck, 40.

Hanot, AFM, MH, 122, rue de Rivoli.

Hayem (G.), PAFM, MAM, MH, 7, rue de Vigny.

Hénocque, directeur adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, 97, avenue de Villiers.

Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie de l'École des Hautes-Études, 58, rue de Grenelle.

Joffroy, AFP, MH, 186, rue de Rivoli.

Künckel d'Herculais (Jules), ANM, 20, villa Saïd.

Laborde (V.), MAM, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.

Laboulbène, MAM, PFM, MH, 181, boulevard Saint-Germain.

Lancereaux (E.), MAM, AFM, MH, 44, rue de la Bienfaisance.

Landouzy, AFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde.

MM.

Leblanc, MAM, 72, avenue Malakoff.

Leven, 12, rue Richer.

Luys, MAM, MH, 20, rue de Grenelle.

Magitot, MAM, 8, rue des Saints-Pères.

Magnan, MH, 1, rue Cabanis.

Malassez, directeur adjoint du laboratoire d'anatomie générale au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, MAS, MAM, PCF, 11, boulevard Delessert.

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Eleveur*, avenue Auber, 2 *ter*, Vincennes.

Michon (Joseph), 33, rue de Babylone.

Milne-Edwards (Alph.), MAS, MAM, PM, PEP, 57, rue Cuvier.

Ollivier (Aug.), AFM, MAM, MH, 5, rue de l'Université.

Onimus, 7, place de la Madeleine.

Poncet (de Cluny), PEM, 76, rue Notre-Dame-des-Champs.

Pouchet, PM, 10, rue de l'Éperon.

Quinquaud, AFM, MH, 5, rue de l'Odéon (*mars* 1879).

Ranvier, MAM, MAS, PCF, 88, avenue d'Orléans.

Raymond (F.), AFM, MH, 12, rue de Rome.

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes-Études, 124, boulevard Saint-Germain.

Regnauld (J.), MAM, PFM, 83, boulevard Saint-Michel.

Richet (Ch.), PFM, 15, rue de l'Université.

Robin (Albert), AFM, MAM, MH, 4, rue de Saint-Péterbourg.

MM.

Rouget (Charles), PM, AAM, au Muséum.

Sappey, MAS, MAM, PFM, 16, rue de Fleurus.

Sinety (de), 10, rue de la Chaise.

Straus, PFM, MH, 10, rue Madame.

MM.

Trasbot, PEV, MAM, à Alfort.

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon.

Verneuil, MAS, MAM, PFM, 11, boulevard du Palais.

Vidal, MAM, MH, 65, rue d'Anjou-Saint-Honoré.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Babinski, MH, 54, rue Bonaparte (9 *juillet* 1887.)

Balzer, MH, 15, rue Castellane (10 *juillet* 1886).

Beauregard (Henri), AFP, ANM, 49, boulevard Saint-Marcel (6 *décembre* 1884).

Blanchard (Raphaël), AFM, secrétaire général de la Société zoologique de France, 32, rue du Luxembourg (16 *février* 1884).

Bloch, 13, rue du Conservatoire (9 *août* 1884).

Bonnier, PFS, 7, rue Amyot (1er *décembre* 1888).

Bourquelot, AEP, pharmacien des hôpitaux, 42, rue de Sèvres (4 *juillet* 1885).

Brasse, 3, Rampe du Pont, Bezons (3 *mars* 1888).

Brissaud, AFM, MH, 9, quai Voltaire (4 *février* 1888).

Capitan, 5, rue des Ursulines (10 *décembre* 1887).

Chabry, 182, boulevard Saint-Germain (30 *avril* 1887).

Chamberland, directeur, adjoint du laboratoire de M. Pasteur, 45, rue d'Ulm (*décembre* 1883).

Charrin, MH, 11 avenue de l'Opéra (26 *mars* 1887).

Dejerine, AFM, MH, 168, boulevard Saint-Germain (19 *juillet* 1884).

Duclaux, MAS, PFS, 15, rue Malebranche (11 *avril* 1885).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (6 *juin* 1886).

Féré (Ch.), MH, 37, boulevard Saint-Michel (28 *février* 1885).

Gellé, 4, rue Sainte-Anne (12 *janvier* 1884).

Giard, professeur à l'École normale supérieure, 14, rue Stanislas, chargé de cours à la Faculté des sciences (23 *juillet* 1887).

Gilbert, MH, AFM, 6, rue Delaborde (10 *mai* 1890).

Gley, AFM, 37, rue Claude-Bernard, (27 *février* 1886).

Guignard, PEP, 1, rue des Feuillantines (7 *janvier* 1888).

Henneguy (Félix), préparateur au Collège de France, 9, rue Thénard (*mars* 1883).

Kaufmann, PEV, à Alfort (30 *novembre* 1889).

Laveran, MH, PEM, 10, rue Stanislas (7 *juin* 1890).

Larcher (O.), 97, Grande-Rue de Passy (*mars* 1883).

Netter, AFM, MH, 15, rue du Château-d'Eau (23 *février* 1889).

Nocard, PEV, MAM, à Alfort (5 *mars* 1887).

MM.

Perrier, P M, 26, rue Gay-Lussac (22 *janvier* 1887).
Phisalix (13 *décembre* 1890).
Rémy (Ch.), A F M, 74, rue de Rome (12 *décembre* 1885).
Retterer, A F M, 19, boulevard Saint-Marcel (4 *juin* 1887).
Roger, 4, rue Perrault (2 *juin* 1888).

MM.

Varigny (De), 7, rue de Sfax (15 *février* 1890).
Troisier, A F M, M H, 32, rue Caumartin (17 *novembre* 1887).
Vignal (William), répétiteur au Collège de France, 90, rue d'Assas (14 *juin* 1884).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Albert (S. A. R.), prince de Monaco.
Beale, Lionel S., à Londres.
Beneden (P.-J. van), C A M, P U, à Louvain (Belgique).
Bowman (W.), à Londres.
Dugès.
Hannover, Copenhague.
Huxley (Th.-H.), F R S, à Londres.
Le Roy de Méricourt, A A M, 5, rue Cambacérès, à Paris.

MM.

Lortet, P F M, à Lyon.
Ludwig (Carl), P U, à Leipzig (Allemagne).
Marion, P F S, Marseille.
Molleschot, Rome.
Ollier, A A M, P F M, à Syon.
Owen (Richard), A A M, F R S, à Londres.
Paget (James), Sir, à Londres.
Vogt (Carl), P U, à Genève.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Arloing, P F M, P E V, à Lyon.
Baréty, à Nice.
Beaunis, P F M, à Nancy.
Bergonié, à Bordeaux.
Cazeneuve (Paul), P F M, à Lyon.
Charpentier, P F M, à Nancy.
Coyne, P F M, à Bordeaux.
Daremberg, à Cannes.
Dareste (Camille), directeur du laboratoire de tératologie de l'École des Hautes-Études, à Paris.
Debierre (Ch.), A F M, à Lille (26 *décembre* 1885).
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.

MM.

Dubois (Raphael), P F S, à Lyon.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Duret, professeur à l'Université catholique, à Lille.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (Gustave), P F M, à Lille (26 *décembre* 1885).
Huet, à Caen.
Jobert (Cl.), P F S, à Dijon.
Jolyet, P F M, à Bordeaux.
Jourdan, à Marseille.
Lamblyn, à Lille.
Laulanié, P E V, à Toulouse.
Leloir (Henri), P F M, à Lille (20 *juin* 1885).

OLOGICAL L
OODS HOLE

MM.

Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre (26 *décembre* 1885).
Lépine, P F M, à Lyon.
Livon, professeur à l'École de médecine, 14, rue Peirier, à Marseille (20 *juin* 1885).
Luton, à Reims.
Maurel, P F M, à Toulouse.
Morat, P F M, à Lyon.
Nepveu, P F M, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Oré, P F M, à Bordeaux.
Œschner de Coninck, P F S, à Montpellier.

MM.

Pelvet, à Dives.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, P F M, à Lyon.
Pitres, doyen et P F M, à Bordeaux.
Renaut (J.), P F M, à Lyon.
Rietsch, à Marseille.
Testut (Léo), P F M, à Lyon (20 *juin* 1885).
Thierry (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse (Yonne).
Tourneux (Frédéric), P F M, à Lille (20 *juin* 1885).
Tripier, P F M, à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Bois-Reymond (Émile du), P U, à Berlin.
Helmholtz, P U, à Berlin.
Leuckart (R.), à Leipzig.
Virchow (R.), P U, à Berlin.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), P U, à Cracovie (26 *décembre* 1885).
Brücke (Ernest), P U, à Vienne.

Belgique.

Crocq, à Bruxelles.
Frédéricq (Léon), P U, à Liège (26 *décembre* 1885).
Gluge, à Bruxelles.
Plateau (Félix), P U, à Gand (26 *décembre* 1885).

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Rio-de-Janeiro.

MM.

Chili.

Lataste, à Santiago.

Espagne.

Tolosa y Latour, à Madrid (25 *décembre* 1885).

Havane.

Sanchez Toledo.

États-Unis.

Seguin (E.-C.), à New-York.
Leidy (Joseph), à Philadelphie.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, W., à Londres (27 *décembre* 1886).
Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.
Horsley (Victor), 80, Park street, Grosvenor square, W., à Londres (26 *décembre* 1885).
Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes).

MM.

Redfern, à Belfast.
Simon (John), à Londres.
Williamson, à Londres.

Italie.

Lussana, P U, à Palerme.
Martini, à Naples.
Moleschott, P U, à Turin.
Perroncito (Eduardo), P U, à Turin (26 *décembre* 1885).
Vella, à Sienne.

Portugal.

Mello (de), à Lisbonne.

MM.

Russie.

Mendelsohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg (20 *juin* 1885).
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), P U, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Miescher, à Bâle.
Prévost, à Genève.

NOTICE

SUR LE DOCTEUR ERNEST HARDY

PRÉSENTÉE A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Par le Docteur N. GALLOIS

DANS LA SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1890

En répondant au vœu de la Société de Biologie, qui m'a confié le soin de lui présenter une notice sur les travaux d'Ernest Hardy, et de faire revivre un moment devant ses yeux, la physionomie de ce savant collègue, je ne me dissimule point que j'assume une lourde tâche. Beaucoup d'autres parmi vous, honorés collègues, jouissaient de l'autorité qui me manque, pour apprécier dignement l'importance de ses recherches ; mais je ferai tous mes efforts, pour que l'amitié supplée à l'insuffisance.

Ernest Hardy est né à Paris le 26 novembre 1826. Simple dans sa manière de vivre, assez privilégié sous le rapport de la fortune pour être indépendant, et pouvoir se livrer sans entrave à son goût pour la science, il se fait recevoir docteur en médecine; puis, muni du diplôme de licencié ès sciences physiques, il établit à ses frais un laboratoire de chimie, où il entreprend des recherches qui lui ouvrent, en 1863, les portes de la Société de Biologie, et le font admettre ensuite dans diverses sociétés savantes. Appelé à la Faculté de médecine comme préparateur du cours de pharmacologie, il collabore à divers travaux, avec son savant maître le professeur J. Regnauld. Au moment où se fonde le laboratoire de l'Hôtel-Dieu, la direction lui en est offerte. Bientôt après, l'Académie de médecine lui confie le poste de chef de ses travaux chimiques. Enfin, le Comité d'hygiène et de salubrité publique de la Seine fait appel à ses lumières et l'admet dans ses rangs.

Ces fonctions diverses, Hardy les a toutes remplies avec distinction; et partout son zèle s'est élevé à la hauteur de sa tâche. Partout, la droiture de son esprit, la franchise de son langage, l'aménité de ses manières, lui ont conquis l'estime de ses chefs et l'amitié de ses égaux.

L'un des premiers travaux de E. Hardy est relatif à l'*Action du brome sur l'acide urique*, et à l'*effet produit par la chaleur sur l'alloxane.*

Si on verse un excès de brome sur un mélange d'acide urique et d'eau,

*

et qu'on maintienne le liquide à une température convenable, l'eau se décompose. L'hydrogène se porte sur le brome, avec lequel il forme de l'acide bromhydrique, et l'oxygène fait subir à l'acide urique une transformation très simple, qui le dédouble seulement en alloxane et en urée. Des phénomènes plus complexes d'oxydation se manifestent, lorsque la température s'élève pendant la réaction. Vient-on à évaporer, l'alloxane se sépare d'abord, puis une poudre cristalline se dépose. Cette poudre est un mélange de bromure d'ammonium, et de deux corps, qui ne sont autres que l'acide parabanique et l'acide oxalique. L'iode et le chlore amènent des dédoublements semblables; ce qui permet d'affirmer que les corps haloïdes, vis-à-vis de l'acide urique en suspension dans l'eau, se comportent comme l'acide nitrique, dans le procédé habituellement employé pour la préparation de l'alloxane.

Quant à l'alloxane, si on le chauffe à 26 degrés, il perd deux molécules d'eau, et présente la composition de l'alloxane anhydre, avec ce caractère particulier, que ses dissolutions sont colorées. Ainsi modifié, c'est une poudre rouge-brique, soluble sans résidu dans l'eau, à laquelle il communique une teinte rouge assez intense. Traité par les bases, l'alloxane modifié fixe deux équivalents d'eau, et forme un acide d'une composition identique à celle de l'acide alloxanique, mais qui en diffère par la propriété de fournir des sels colorés, dont quelques-uns sont remarquables par la richesse de leurs nuances et l'intensité de leurs teintes. Lorsque la réaction est terminée, aucun gaz ne se dégage pendant l'ouverture du ballon; et le liquide, complètement décoloré, présente deux couches, qu'il est facile de séparer, à l'aide d'un entonnoir à robinet. La couche supérieure contient de l'acide bromhydrique en solution dans l'eau; la couche inférieure, de l'éther bromhydrique, du bromal, et un peu d'eau chargée d'acide bromhydrique. Ces substances se séparent par la distillation, et on obtient de suite le bromal pur, bouillant à 172 degrés. Le bromal s'unit, molécule à molécule, aux alcools propylique, butylique, amylique, avec dégagement de chaleur, et produit les propylate, butylate et amylate de bromal, combinaisons semblables à l'alcoolate de chloral, découvert par Personne. Ces composés n'ont pas de point d'ébullition fixe, et se dissocient pendant la distillation.

On connaît les dangers qui résultent de l'emploi du chloroforme ou d'autres anesthésiques impurs. Hardy s'en est ému, et a indiqué le *Moyen de reconnaître* la *pureté* du *chloroforme*, de *l'éther*, de *l'amylène*, du *chlorure de carbone*. Son procédé est fondé sur l'inaltérabilité du chloroforme pur, en présence du sodium. En effet, dès que le chloroforme renferme de l'alcool, ou bien d'autres produits susceptibles de l'altérer, il se décompose au contact du sodium, en dégageant des gaz et en donnant lieu à des matières fixes. L'action se prolonge tant que les substances étrangères ne sont pas complètement détruites. Avec l'alcool éthylique, avec l'alcool amylique, avec l'acétone, les gaz qui se dégagent sont com-

posés d'hydrogène, de gaz des marais et d'oxyde de carbone. Avec l'esprit de bois, on n'a que de l'hydrogène et de l'oxyde de carbone. Les matières fixes appartiennent, suivant les cas, aux séries des acides méthulmique, éthulmique, amylulmique, qui fournissent un grand nombre de dérivés, sous l'influence du chlore, du brome et des vapeurs nitreuses.

Ces faits étant admis, on introduit dans un tube de verre fermé par un bout, quelques grammes du chloroforme à essayer ; et on y projette un fragment de sodium, desséché à l'avance et débarrassé d'huile de naphte. Pour peu que le chloroforme renferme quelques traces de matières étrangères, on voit, sans chauffer, des bulles de gaz se dégager presque instantanément, et la réaction devenir d'autant plus vive, que le produit est moins pur. Cet essai dure deux à trois minutes; et dans ces conditions, toute production de gaz est la preuve décisive de l'impureté du chloroforme. L'essai a lieu de la même façon avec quelques grammes d'éther, et un fragment de sodium. Lorsque le dégagement de gaz a cessé, on laisse déposer les matières fixes ; on décante l'éther, ou mieux on le distille pour l'avoir pur. L'amylène et le chlorure de carbone impurs dégagent aussi des gaz, en présence du sodium.

Dans le domaine de la *chimie physiologique* et *pathologique*, Hardy a exécuté d'intéressants travaux, dont je vais résumer les traits les plus saillants.

A propos de *concrétions goutteuses* de l'articulation du genou, provenant d'un malade du service de M. Charcot, c'est à la dialyse, jointe aux procédés habituels de la chimie, que Hardy a eu recours pour analyser ce dépôt. Il a reconnu que ces concrétions n'étaient formées, ni par l'acide urique libre, ni par l'urate de chaux, mais par des urates alcalins, associés à une faible proportion d'urate de magnésie.

S'agit-il d'un *calcul salivaire* du poids de 10 grammes 33 centigrammes, extrait du canal de Warthon, par le professeur Richet, sur un malade de l'Hôtel-Dieu ? L'analyse lui démontre qu'il est formé de couches concentriques sans noyau central, et qu'il est en grande partie constitué par du phosphate de chaux.

Sauf quelques rares analyses faites en France par Picard, et en Allemagne par Frierichs, Pétroff, Vogel, on ne possédait que des données fort incomplètes sur l'état du sang des malades atteints *d'urémie*. Voici une observation recueillie par Hardy sur ce sujet. Dans le service de Vigla, suppléé par M. Dujardin-Beaumetz, était une femme atteinte d'urémie. Pendant la période la plus violente des accidents, et deux jours avant la mort, une saignée de 50 grammes fut pratiquée. Le sang immédiatement défibriné, et réduit au poids de 40 grammes, fut introduit dans un vase à fond plat, dans l'intérieur duquel fut déposée une petite capsule, imprégnée d'acide sulfurique étendu, et parfaitement exempt d'ammoniaque. Le vase à fond plat fut fermé par une lame de verre, et l'appareil abandonné à lui-même pendant quelques heures à une température de 15 à

20 degrés, qui fut portée de 30 à 40 degrés pendant une heure. On retira ensuite la capsule, et on y fit tomber quelques gouttes du réactif de Nessler. Il se produisit en peu d'instants un précipité bien manifeste; ce qui permit d'affirmer que le sang qui avait servi à l'expérience contenait de notables quantités d'ammoniaque, soit à l'état libre, soit à l'état de carbonate.

Il est essentiel pour le clinicien de savoir, dans certains cas, si tel ou tel médicament est excrété par les reins, dans quelle proportion et avec quelle rapidité l'élimination se produit. Pour répondre à ce desideratum, Hardy s'est proposé de constater le *temps nécessaire au passage de quelques substances dans l'urine*. Ses expériences ont eu lieu sur un malade atteint d'extrophie de la vessie, et dont l'urine pouvait être recueillie à l'aide de deux petites sondes introduites dans les uretères. Les substances employées ont été l'iodure de potassium, les carbonates alcalins, le cyanoferrure de potassium, la rhubarbe, la santonine et le séné. 1 gramme d'iodure de potassium a été retrouvé après 8 minutes. 6 grammes de bicarbonate de soude ont, dans l'espace de $2^m 30^s$, rendu alcaline l'urine primitivement acide. 1 gramme de cyanoferrure de potassium, dissous dans un verre d'eau, a été reconnu après 30 minutes; 10 grammes, après 28 minutes. 1 gramme de sulfate de quinine, après 7 minutes, se retrouvait en quantité considérable dans l'urine. 1 gramme de rhubarbe était signalé au bout de 14 minutes; la santonine, dès la dix-huitième minute, et le séné après la vingt et unième. Il existe donc de notables différences entre les espaces de temps nécessaires au passage des substances diverses dans l'urine; reste à savoir quelle est l'influence des doses, sur la rapidité plus ou moins grande de l'élimination par les reins.

Rien ne remplace le lait de la mère dans l'alimentation de l'enfant nouveau-né. Cependant, il est des cas où l'on est forcé de recourir momentanément à des farines diverses, dont la composition est mal connue. C'est pour éclairer le praticien en pareil cas, que E. Hardy et Dujardin-Beaumetz ont étudié le *rôle de la farine d'avoine dans l'alimentation du jeune âge*.

On sait en effet que, depuis un temps immémorial, la farine d'avoine sert, en Ecosse et en Irlande, à la nourriture des enfants. Or l'analyse a démontré que l'azote existe en plus grande quantité dans le gruau d'avoine que dans les autres céréales. Au point de vue du rapport entre les éléments plastiques et les éléments respiratoires, on constate aussi de l'analogie avec le lait de femme et avec le lait de vache; d'où les auteurs concluent que la farine d'avoine est un aliment précieux pour les jeunes enfants, et que l'on peut y recourir, soit pour suppléer à l'alimentation insuffisante d'une nourrice, soit pour aider l'alimentation artificielle au biberon.

Doué d'une compétence spéciale pour l'étude des eaux, Hardy a publié, en collaboration avec le Dr E. Maurel, un mémoire sur l'*Hydrologie de la*

Guyane française. Il a analysé les sources qui descendent du mont Rorata, et la souce Baduel, qui alimentent Cayenne ; il s'est livré au même travail sur l'eau des rivières Orapu et Counana, affluents du Mahuri ; et il a reconnu l'extrême pauvreté de toutes ces eaux en matières salines et surtout en substances calcaires. Or ce résultat est d'autant plus intéressant à signaler que, d'une part, l'eau constitue pour presque tous les travailleurs la seule boisson ; et que, d'autre part, une partie de la population ne vit que de manioc et de bananes, produits par un sol qui ne renferme lui-même qu'une minime quantité de sels de chaux.

La pauvreté des eaux et du sol de la Guyane en sels calcaires, est probablement la cause de l'influence débilitante que ce pays exerce sur tous ses habitants, et tout particulièrement sur les jeunes enfants, qui ont à suffire aux frais de l'ossification. C'est à elle qu'il y a lieu d'attribuer : 1° l'évolution tardive et la marche lente de l'ossification chez les enfants ; 2° la fréquence de la carie dentaire, chez les populations dont l'eau est l'unique boisson, et dont la nourriture consiste presque absolument en végétaux et en poissons de rivière ; 3° la lenteur de la formation du cal dans les fractures. — Ces considérations sur l'hydrologie de la Guyane, quoique incomplètes sur bien des points, sont de nature à éclairer certaines questions de pathologie et d'ostéogénie, et peuvent fournir de précieuses indications pour l'hygiène de notre colonie.

Vers la fin de l'année 1073, le Dr Coutinho apporta le premier, en France, une plante très usitée au Brésil dans des affections diverses, et que Gubler reconnut aussitôt comme douée de propriétés sudorifiques et sialagogues. *Le Jaborandi*, *Pilocarpus pinnatus* fut dès lors l'objet de nombreux travaux. On crut tout d'abord que les propriétés actives des feuilles résidaient dans l'huile essentielle qu'elles renfermaient. Mais en 1875, Hardy, après avoir extrait de cette essence un carbure d'hydrogène, auquel il donna le nom de pilocarpène, réussit à découvrir dans les feuilles un alcaloïde, *la pilocarpine*, qui est le véritable principe actif de la plante, et qui s'emploie habituellement sous forme de sels, dont les plus usités sont le chlorhydrate, le sulfate et l'azotate.

La pilocarpine a été analysée par MM. Harnack et Meyer, qui lui ont assigné pour formule $C^{11}H^{16}Az^{2}o^{3}$. Mais comment sont groupées ces molécules? Quelle est la constitution intime de la pilocarpine? Est-il possible de la reproduire artificiellement par *la synthèse ?* Tels sont les problèmes que E. Hardy et G. Calmels ont étudiés ensemble, et dont ils ont été assez heureux pour trouver la solution.

En absorbant une molécule d'eau, la pilocarpine se transforme en acide pilocarpique, qui n'existe pas à l'état libre ; mais qui forme, avec les bases, des sels bien définis. En perdant de l'alcool méthylique, elle se transforme en pilocarpidine. Chauffée brusquement, elle se change en un isomère, la jaborine, et en acide jaborique, composés de grandeur moléculaire double de la pilocarpine, comparables au dilactide et acide

dilactique. Bouillie avec de l'eau, la pilocarpine se dédouble en donnant de la triméthylamine, et de l'acide β pyridine α lactique. Oxydée par le permanganate de potasse, elle se transforme d'abord en acide pyridino-tartronique, et par oxydation ultérieure, en acide β pyridino-carbonique. Sa formule de structure est la suivante :

$$(C^5H^4Az)\beta - C \begin{cases} COO \\ CH^3 \end{cases} Az \begin{cases} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \end{cases};$$

ce qui montre qu'une moitié de la molécule est bétaïne, et l'autre pyridine.

Quant à la *synthèse de la pilocarpine*, elle a été effectuée en deux phases : 1° transformation de l'acide β pyridino α lactique en pilocarpidine ; 2° transformation de la pilocarpidine en pilocarpine. Sans entrer dans le détail des manipulations délicates qui ont été exécutées pour atteindre ce but, je me contente de dire que la pilocarpine de synthèse jouit de propriétés chimiques et physiologiques identiques à celles de la pilocarpine naturelle. La synthèse des alcaloïdes, qui sera réalisée sans doute dans un avenir plus ou moins rapproché, sur un grand nombre de ces corps, ne l'a pas encore été souvent jusqu'ici ; aussi l'Académie de médecine, pour affirmer l'importance qu'elle attachait à ce mémoire, a décerné aux auteurs le prix Buignet en 1888.

E. Hardy ne devait point s'arrêter à la pilocarpine, dans l'étude des principes actifs des végétaux. D'autres plantes ont attiré son attention, et la collaboration que je lui ai prêtée m'impose une réserve que je m'efforcerai de garder, en exposant ces nouvelles recherches.

Le genre *Strophantus* ou *Inée*, plante grimpante du Gabon, comprend plusieurs espèces, que le Dr Blondel a décrites avec soin, et dont les graines toxiques servaient aux Pahouins pour empoisonner leurs flèches. Les diverses sortes de semences d'inée qui sont livrées aujourd'hui au commerce renferment des principes actifs qui varient, non seulement sous le rapport de la quantité, mais encore par leur nature même ; ce qui permet d'expliquer les divergences d'opinions qui se sont produites entre les chimistes, et les résultats différents obtenus par les thérapeutistes.

D'un fruit de Strophantus glabre, qui avait été confié à l'un de nous par la Société d'acclimatation, nous avons extrait, dès l'année 1877, une substance cristallisée en lames quadrilatères dérivant du prisme orthorhombique, à laquelle nous avons donné le nom de strophantine. La petite quantité de substance dont nous disposions ne nous a point permis d'en tenter l'analyse, et nous nous sommes bornés à constater que ces cristaux, placés sous la peau de la patte d'une grenouille dont le cœur avait été mis à nu, arrêtaient les mouvements de cet organe après quelques minutes, tandis que les muscles et les nerfs conservaient encore leur excitabilité. Récemment, le professeur Arnoud a préparé une strophantine ; il a démontré qu'elle devait être rangée parmi les glucosides, et il en a

établi la formule. Il est à désirer que ce corps, qui a déjà fait l'objet de nombreux essais thérapeutiques, soit définitivement classé parmi les médicaments cardiaques, et offre à ce titre aux praticiens, de nouvelles et sérieuses ressources.

L'*Erythrophlœum guineense*, désigné sous le nom de *mançône* par les Portugais, est un grand arbre appartenant à la famille des légumineuses, qui croît sur divers points de la côte occidentale d'Afrique. Son bois, très dur et incorruptible, est recouvert d'une écorce dont les indigènes se servent pour empoisonner leurs flèches, et pour préparer des liqueurs d'épreuve, destinées à faire reconnaître les criminels. Cette écorce, de couleur rougeâtre, détermine de violents éternuements quand on la pulvérise. Nous en avons extrait, Hardy et moi, un alcaloïde, auquel nous avons donné le nom d'*Erythrophléine*, et dont nous devions faire connaître prochainement un nouveau mode de préparation.

Nous avons étudié l'action physiologique de l'érythrophléine, avec le concours de Bochefontaine. Injectée sous la peau de la patte d'une grenouille, à la dose de 2 milligrammes, elle provoque, dans l'espace de cinq à huit minutes, l'arrêt des battements du cœur. Le ventricule s'arrête en systole. A l'arrêt du muscle cardiaque, succède au bout d'un temps très court, un engourdissement progressif, qui va jusqu'à la résolution complète des muscles, et pendant la durée duquel la mort se produit. Chez les animaux à sang chaud, l'érythrophléine détermine des secousses convulsives, et la dyspnée consécutive aux troubles de l'hématose. Si l'érythrophléine paralyse rapidement le muscle cardiaque, alors que les autres muscles conservent encore pendant de longues heures leur puissance contractile, ces derniers n'en subissent pas moins l'influence du poison, qui doit être considéré comme un poison musculaire.

Les *Anagyres* sont des plantes de la famille des légumineuses, et du groupe des papilionacées podalyriées. Ils habitent la Provence, l'Algérie, l'île de Crète et l'Inde. Le plus connu d'entre eux est l'*Anagyris fœtida* ou bois puant, ainsi nommé à cause de l'odeur désagréable qui s'en dégage quand on le secoue, ou bien qu'on frotte son bois et son écorce. C'est un arbuste de 1 à 3 mètres de hauteur : ses fruits sont des gousses renfermant des graines ovales, jaunes ou violacées à la surface. De ces graines, nous avons extrait un alcaloïde, que nous désignons sous le nom d'*Anagyrine*, et qui donne des sels bien cristallisés. Nous avons également constaté la présence d'un alcaloïde, dans les semences de l'*Anagyris indica*.

L'anagyrine est une substance solide, amorphe, d'un aspect jaunâtre, de consistance cornée, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Exposée à l'air libre, elle se ramollit et prend une consistance visqueuse. Le chlorure d'anagyrine cristallise sur une lame de verre, en houppes soyeuses groupées autour d'un point central. En quantité plus considérable, il cristallise en tablettes appartenant au système orthorhombique.

Il a pour formule : $C^{14}H^{18}Az^2o^2$ Hcl. Nous avons également préparé d'autres sels cristallisés, qui sont : le chlorure de platine et d'anagyrine, le chlorure d'or et d'anagyrine, le chlorure de mercure et d'anagyrine, le bromure, le picrate et l'oxalate d'anagyrine.

En 1870, dans une thèse présentée à la Faculté de médecine de Montpellier, M. F. Arnoux a signalé les principaux phénomènes toxiques qui suivent, chez les mammifères, l'administration de l'extrait aqueux ou alcoolique de la graine ou de la feuille d'anagyre. Ce sont : le vomissement, le ralentissement et l'arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre, enfin une action directe et spéciale sur les muscles. En observant avec le concours de Bochefontaine d'abord, puis de M. Gley, l'action physiologique de l'anagyrine sur la grenouille, nous avons noté que le phénomène le plus frappant est l'abolition des mouvements musculaires. Des expériences ultérieures établiront dans quelle mesure la moelle, le nerf moteur, les terminaisons motrices ou bien le tissu musculaire lui-même sont atteints. Quant aux effets généraux constatés sur les mammifères, tels que le vomissement, le ralentissement et l'arrêt des mouvements respiratoires auxquels la mort paraît due, ils témoignent de l'action importante que l'anagyrine exerce sur le bulbe. — Des recherches nouvelles, en cours d'exécution, détermineront le mécanisme réel de cette action, et permettront peut-être d'assigner un rôle à l'anagyrine dans la thérapeutique.

Parmi les travaux bibliographiques publiés par Hardy, je ne mentionnerai que sa thèse, sur la *température dans quelques états pathologiques*, et *sur ses rapports avec la respiration et la circulation*. J'ai hâte d'arriver à ses *Principes de chimie biologique*, ouvrage de longue haleine, qui assigne à son auteur une place fort honorable parmi les chimistes de son époque. Au moment où ce livre a paru, aucun traité de chimie physiologique n'avait été publié en France, depuis un grand nombre d'années. La chimie biologique était cependant cultivée avec ardeur; et le but de cet ouvrage fut d'exposer cette chimie nouvelle. Après avoir consacré un premier chapitre aux réactions qui se passent chez l'être vivant, telles que : réduction, oxydation, dédoublement et complication, fermentation, l'auteur aborde l'isomérie; puis il fait l'étude chimique des tissus et de chaque fonction en particulier. Il décrit les phénomènes de la digestion, de la circulation, de l'assimilation, en insistant sur les méthodes d'analyse qui offrent le plus de garantie d'exactitude.

Ce livre, qui correspondait à un véritable besoin, à l'instant où il fut publié, se trouva rapidement épuisé ; et depuis lors, la science a marché à pas de géant. Il fallait un effort de travail considérable, pour se tenir au courant des modifications subies par la chimie biologique. Hardy le savait mieux que personne. Grâce à sa collaboration active à la *Revue des sciences médicales*, qui faisait passer constamment sous ses yeux les plus importantes publications de chimie, empruntées à la presse

étrangère, il enregistrait depuis plusieurs années les découvertes nouvelles, au fur et à mesure de leur apparition ; il en discutait la valeur, en vérifiait à loisir l'exactitude, et grâce à tous ces matériaux puisés aux meilleures sources, il allait faire paraître un ouvrage de chimie biologique, entièrement refondu, et mis au courant des progrès de la science, lorsqu'une mort imprévue est venue glacer sa main.

Et maintenant, après cette revue sommaire des travaux auxquels le savant avait voué sa vie, qu'il me soit permis d'esquisser, en quelques traits, le portrait de l'ami, que vingt ans de rapports familiers m'avaient mis à même d'apprécier.

Modeste autant qu'instruit, d'un abord agréable et sympathique, il trouvait pour tous un mot gracieux ; en toute occasion, son bienveillant accueil encourageait les plus timides. Cœur généreux, toujours prêt à obliger, il ne reculait devant aucune démarche, pour aider ceux qui avaient recours à ses services. Plein de mépris pour les jaloux, inaccessible aux bassesses de l'envie, il se réjouissait du triomphe des autres ; il applaudissait à leurs succès, dès qu'ils étaient légitimes. Étranger à toute préoccupation mercantile, il n'avait d'enthousiasme que pour la science pure. Il la cultivait pour elle-même, il en savourait les charmes délicats, sans que jamais la perspective d'un intérêt matériel vint troubler ses projets, ou peser sur ses déterminations.

La noblesse de sentiments qui a présidé à tous les actes de sa vie, la cordiale sincérité qui régnait dans ses relations, ont fait d'Ernest Hardy, un de ces hommes qu'on n'oublie pas, un de ces amis précieux, dont on a le droit d'être fier, et dont on se plaît à rappeler les mérites et les vertus.

RAPPORT

SUR LE

CONCOURS DU PRIX GODARD

EN 1890

MM. GELLÉ et Ch. RICHET

RAPPORTEURS.

Les mémoires présentés à ce concours sont au nombre de deux :

Le premier intitulé : *Méthode pour mesurer la mobilité et l'élasticité de l'appareil tympanique*, par M. le Dr Lœvenberg.

Le deuxième a pour titre : *Recherches sur la digestion gastrique du lait*, par MM. Arthus et Pagès.

Votre Commission, composée de MM. Duclaux, Gellé, Gley, Laborde et Ch. Richet, a examiné ces mémoires et vous propose d'attribuer le Prix au travail de MM. Arthus et Pagès.

M. le Dr Lœvensberg, concurrent au prix Godard, envoie un mémoire fort court (12 feuillets) intitulé : « *Méthode pour mesurer la mobilité et l'élasticité de l'appareil tympanique.* » Il y a là un sujet important d'étude si l'on réfléchit que c'est grâce à ces deux qualités maîtresses que la transmission des vibrations sonores est possible de l'air ambiant au liquide du labyrinthe.

La mobilité de l'appareil conducteur des sons tient à la forme conique de la membrane du tympan, le cadre osseux étant fixe, et au jeu des articles de la chaîne des osselets, et de l'étrier dans la fenêtre ovale.

L'élasticité générale dépend des propriétés du tissu même de la cloison et de ses ligamments et aussi de la tonicité des muscles tympaniques. L'état de l'aération de la caisse influe aussi, on le sait, énergiquement sur les mouvements de l'appareil.

Depuis longtemps, l'otologie a étudié ces deux qualités de l'oreille, soit au moyen de l'inspection du tympan, soit par l'auscultation, soit avec l'aide d'instruments tels que le manomètre de Politzer, le spéculum de Seigle, ou l'endotoscope de Gellé, pendant qu'on provoque les mouve-

ments par la déglutition simple ou le nez pincé, par le Valsalva, le Politzer, ou avec le cathéter.

L'inspection, soit *de visu*, soit avec le spéculum de Seigle, donne la vue nette des mouvements de la cloison, de plus elle montre ceux du manche du marteau, cette partie seule visible de la chaîne des osselets. La facile production de ces allées et venues sous l'influence des actes physiologiques ou presque physiologiques reconnus agissants sur l'oreille (le Valsalva, la déglutition, le Toynbee, etc.), est certainement la meilleure démonstration de la mobilité et de l'élasticité de l'organe, mais ne saurait en donner la mesure.

Dans sa tentative de mensuration, le Dr Lœvenberg agit sur l'appareil par le conduit auditif externe, au moyen de pressions aériennes et d'aspirations, mesurées d'avance au manomètre joint à la pompe de l'instrument. En résumé, voici comment il opère : on sait que tant de degrés franchis par le piston de la pompe répondent à tant de degrés du manomètre. Ceci connu, on répète la même pression, en mettant cette fois l'oreille en communication avec le manomètre; et la quantité dont s'élève en moins celui-ci doit être rapportée à la dépression subie par le tympan. Pour l'aspiration, c'est-à-dire pour la provocation des mouvements en dehors, on opère à l'inverse.

Si l'on veut étudier l'élasticité, on commence, comme tout à l'heure, par déprimer ou par attirer le tympan; ceci fait, on ouvre le robinet du tube qui met en communication l'oreille avec le manomètre; et celui-ci marque aussitôt le retour élastique de la cloison déplacée; plus prompt est le changement de niveau, plus l'élasticité apparaît évidente.

Ces épreuves demandent une certaine habitude du jeu des robinets de l'appareil; mais surtout elles exigent une occlusion hermétique des ajutages et de l'oreille, bien facilement insuffisante dans la pratique. Il est difficile d'éviter de grosses erreurs, soit au moment de l'adaptation du tube de communication au conduit, soit par les mouvements de la mâchoire, soit par l'effet des actes de la déglutition, de la respiration même, etc.; tous phénomènes qui donneront lieu à d'énormes déplacements de niveau du manomètre, tandis que la dépression à inscrire est des plus légères, et délicate par là même à enregistrer. Ce sont là des critiques auxquelles par avance l'auteur essaie de répondre en multipliant le nombre des précautions à prendre dans l'expérience. Mais supposons ses difficultés vaincues.

L'auteur n'agit sur l'oreille que par le dehors; il se prive donc des divers moyens physiologiques, si rationnellement employés d'ordinaire pour mobiliser le tympan. Cependant on ne saurait nier que de deux épreuves sur la mobilité tympanique, celle où le mouvement aura été obtenu par la déglutition, le nez pincé, ou par le Valsalva, soit par l'action du muscle, etc., vaudra mieux que toute autre, parce qu'elle se rapproche autant que possible du procédé naturel de la mobilisation des

parties auriculaires. La nécessité où se trouve le clinicien d'employer des artifices pour aérer la caisse et mobiliser le tympan est déjà un signe des plus sûrs de l'existence d'un état pathologique. Il faut ajouter que l'auteur ne dit pas que sa méthode soit exclusive des diverses épreuves usuelles dans la séméiologie auriculaire. C'est pourquoi, sans doute, il n'a pas parlé de la nécessité de résoudre la question de l'aération de la cavité tympanique avant d'accorder une valeur quelconque aux mesures trouvées au moyen de pressions extérieures.

L'auteur, qui est un praticien distingué, s'est précautionné contre les dangers de ces pressions et de ces aspirations; il a calculé qu'elles ne dépassent pas 2 centimètres de mercure, limite reconnue inoffensive. Cela a son importance surtout quand on agit sur un organe malade, et, sur un tympan dont le tissu n'a plus sa résistance normale.

Il ne peut éviter cependant que le plus ou moins de laxité du tissu du tympan ne modifie de beaucoup la valeur des résultats, car l'excès ou le défaut de mobilité ou de dépressibilité du tympan n'entraînent pas nécessairement l'existence des mêmes conditions dans tout l'appareil tympanique.

Or, ce sont uniquement les mouvements de la cloison, premier anneau de la chaîne de transmission, que son appareil enregistre. C'est là un grave défaut de la méthode, qui fausse les données et ôte toute valeur aux mesures en tant qu'on généralise à tout l'appareil les déplacements constatés sur une seule portion.

De plus, on sait que le tympan normal présente une mobilité fort différente en dedans vers la caisse, ou dans le sens inverse. Helmoltz évalue à 1/10° de millimètre au plus la course de la platine de l'étrier et par suite de tout l'appareil conducteur vers le labyrinthe ; mais il insiste sur la laxité remarquable de l'articulation incudo-malléenne, telle qu'elle permet un mouvement très accusé de la tête du marteau en dedans avec déplacement du manche et du tympan en dehors, isolément, sans que les autres parties de la chaîne des osselets le suivent.

Supposons que l'instrument indique un grand déplacement par aspiration en dehors; cela ne prouve pas que le reste de la chaîne conductrice se meuve dans le même sens : et, vu les altérations et relâchements de tissu possibles, cela ne veut point davantage dire que le marteau se meut. De plus, cela peut exister sans compromettre la fonction. Il n'en est pas de même du plus faible accroissement de la dépressibilité ou sensibilité aux pressions centripètes, qui peut facilement constituer une lésion sérieuse. Mais ici encore, l'épreuve ne vaut qu'autant qu'on sera certain que le mouvement n'est pas limité au tympan.

C'est en cela que se montre le vice de la méthode ; car l'excès est en ce sens plus à redouter que le défaut de mouvement.

L'auteur est trop expérimenté pour ne pas s'être aperçu de cette lacune, aussi conseille-t-il prudemment d'associer à son instrument un

spéculum de Seigle pour constater *de visu* l'étendue des mouvements du manche du marteau.

Cela est un aveu. Cependant l'inspection est elle-même insuffisante à faire reconnaître si les osselets profonds suivent les oscillations imprimées au marteau, et si l'étrier surtout y participe.

Or, aujourd'hui, ce sont les mouvements de la platine de l'étrier qu'il importe de constater et d'étudier, parce qu'ils prouvent l'intégrité de la chaîne des osselets, et parce que, quelles que soient les lésions de la cloison tympanique, on sait que la fonction n'est pas perdue tant que les osselets conservent leur mobilité ; la méthode de mensuration qui laisse ces notions totalement dans l'ombre ne constitue pas un grand progrès. En effet, nous avons déjà cette méthode qui rend le diagnostic possible de la mobilité de l'étrier et de la chaîne et de leur élasticité.

Dès 1880, j'ai montré devant la Société qu'à l'état normal : 1° le son du diapason vertex est atténué à chaque pression douce exercée sur le tympan ; 2° que ces atténuations démontrent la mobilité de l'étrier, la continuité et l'élasticité des osselets et de leurs ligaments ; 3° qu'en agissant par une pression d'un côté, on fait contracter les muscles moteurs des osselets du côté opposé, ce que prouve l'affaiblissement momentané du son du diapason aérien dans ce cas. On peut donc affirmer, d'après ces épreuves délicates, que le petit osselet invisible se meut, obéit aux pressions exercées sur le premier anneau de la chaîne conductrice.

Est-ce à dire que l'on doive rejeter la méthode et l'instrument du Dr Lœvenberg? Non. Il est susceptible de rendre des services au point de vue de l'étude des mouvements de la cloison tympanique, pourvu qu'on appuie ses conclusions sur les autres modes d'exploration usuels en otologie.

Mais la méthode de M. Lœvenberg ne nous donne pas ce que le titre du Mémoire promettait : « Le moyen de mesurer la mobilité et l'élasticité de l'appareil tympanique. »

Là eût été le progrès.

Le Mémoire de MM. Arthus et Pagès est une étude approfondie de la digestion gastrique du lait ; c'est une monographie où sont consignées quantité d'expériences ingénieuses nouvelles. Tout le travail de ces deux jeunes physiologistes est, en somme, un travail de chimie, mais c'est la chimie approfondie de la caséification du lait, problème important et difficile, qui avait fixé l'attention de beaucoup d'auteurs sans qu'ils aient pu arriver à des résultats tout à fait positifs.

Nous noterons quelques points nouveaux tout à fait intéressants ; c'est d'abord la distinction entre la précipitation, la coagulation, la caséification de la caséine du lait.

Lorsqu'on ajoute du lab (M. Pagès, dans une thèse présentée à la Faculté de médecine de Paris, avait proposé d'appeler pexine le ferment du

lab, cette dénomination est très bonne, et nous ne savons trop pourquoi il ne l'a pas adoptée dans ce Mémoire), le lab ne modifie pas autre chose que la caséine; le lait devient coagulable par la chaleur avant de se coaguler par l'action du lab ; mais cette coagulation du lait par la chaleur, après action du lab, est due à une combinaison de la caséine avec les sels de chaux, de sorte qu'en précipitant les sels de chaux on obtient un lait qui ne coagule plus par la chaleur, et, d'autre part, en remettant des sels de chaux, le lait redevient coagulable. Ainsi le lait décalcifié est incoagulable par le lab, mais, quoique incoagulable, il peut cependant subir la transformation par le lab, et alors la caséine qui, avant l'action du lab, était incoagulable par la chaleur, devient coagulable.

Toutes ces expériences sont précises et donnent des résultats très nets. MM. Arthus et Pagès passent en revue l'action des différentes substances sur le lab, montrant que l'ébullition retarde la coagulation, parce qu'elle a précipité les sels de calcium, et que l'acide carbonique active beaucoup la coagulation de la caséine.

Les chapitres suivants se rapportent à un point tout à fait nouveau de l'histoire du lait; à savoir l'action de la salive : le lait mélangé de salive donne une coagulation dont la consistance, l'aspect et l'odeur, diffèrent du coagulum obtenu avec le lait dépourvu de salive.

Quant à la caséification, MM. Arthus et Pagès la comparent à la coagulation du sang. Ils pensent qu'il y a un fibrine-caséum et un caséine-caséum dus, l'un et l'autre, à une précipitation ou combinaison avec les sels de calcium. Il est probable que la rigidité musculaire est un phénomène de myosine caséification, analogue à la caséification du lait et à la coagulation du sang.

Dans l'estomac, la salive joue un rôle très important. D'abord elle apporterait des sels de chaux, ensuite elle modifierait la consistance, la forme et l'odeur du caséum.

Partant de ces faits, MM. Arthus et Pagès proposent de donner, aux enfants dont la digestion du lait ingéré ne se fait pas bien, du phosphocarbonate de chaux ; ce qui rendrait la coagulation rapide tout en laissant le caillot rétractile et facilement désagrégeable. Le lait de vache, additionné de ce sel de chaux, paraît à MM. Arthus et Pagès préférable au lait de jument ou d'ânesse, pauvres en matières nutritives et longs à caséifier.

En résumé, il s'agit là d'un travail original, riche en expériences nouvelles dont la précision est incontestable. La Commission propose en conséquence à la Société de Biologie de lui donner le prix Godard et, s'il est possible, de l'insérer dans nos Mémoires.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 4 JANVIER 1890

M. Brown-Séquard : Allocution à propos de la distribution des prix de l'Académie des Sciences. — M. Brown-Séquard : Influence du système nerveux pour retarder la putréfaction. — M. Ed. Retterer : Sur le cloisonnement du cloaque et sur la formation du périnée. — M. Léon Guignard : A M. Van Beneden fils, au sujet de ses découvertes sur la division nucléaire. — MM. Arthaud et Butte : Action vasomotrice du nerf pneumogastrique sur le poumon. — M. Gaston Buchet : Les lichens attaquent le verre et, dans les vitraux, semblent préférer certaines couleurs. — M. Gaston Buchet : De l'action du venin des hyménoptères sur le lézard gris des murailles. — M. Nicati : *A.* Note sur un cas d'occlusion congénitale de la pupille ayant provoqué la buphtalmie par distension de la chambre postérieure et de son arrière-cavité. — *B.* Contribution à l'anatomie et à l'histologie de cette région. — M. Pignol : Injections trachéales dans la pneumonie.

Présidence de M. Straus.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT, M. BROWN-SÉQUARD, A PROPOS DE LA DISTRIBUTION DES PRIX DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES.

Messieurs,

Un événement qui montre la valeur de nombre de travaux dus à des membres de notre Société vient d'avoir lieu. Lundi dernier, six d'entre nous ont eu l'honneur de recevoir des prix de l'Académie des Sciences. Je ne crois pas qu'un aussi éclatant succès ait jamais été obtenu par une des Sociétés scientifiques de Paris. Il importait donc de vous le signaler. Ceux de nos collègues qui nous valent cet honneur sont M. François-Franck, qui a obtenu le prix Lacaze, de 10,000 francs, prix qui n'a, je crois, jamais été donné qu'à des membres de notre Société; M. Laborde, qui a eu deux prix; MM. Magnan, Charrin, Henneguy et d'Arsonval. La Société, j'en suis sûr, voudra bien se joindre à son Président, pour féliciter des lauréats si dignes de l'être. Je désire ardemment et j'espère que les travaux de la Société, dont le nombre et la valeur ne cessent de croître, lui vaudront, de plus en plus, les plus hautes récompenses scientifiques.

Influence du système nerveux pour retarder la putréfaction,

par M. Brown-Séquard.

(*Note remise le 28 décembre.*).

La Société sait que j'ai trouvé que quelquefois la rigidité cadavérique peut disparaître avant l'apparition de la putréfaction et que, conséquemment, ce n'est pas celle-ci qui fait cesser la raideur *post mortem*. Je viens, à cet égard, de trouver des faits du plus haut intérêt, montrant que l'intervalle entre le moment où a lieu la cessation spontanée de la raideur et celui où la putréfaction survient peut être de plusieurs jours.

Parmi les expériences qui m'ont donné ce résultat inattendu, je me bornerai à rapporter la suivante, qui est, du reste, la plus remarquable de toutes. En voici les principaux détails :

Exp. Sur un cobaye mâle, âgé d'environ trois mois, j'écrase la tête par un coup d'un large et lourd marteau. Contrairement à ce que j'ai signalé comme les effets ordinaires de cette irritation de l'encéphale (effets qui sont, ainsi que la Société le sait : ou des convulsions extrêmement violentes et irrégulières des membres postérieurs, ou les convulsions régulières d'une attaque d'épilepsie, limitée au train postérieur), il n'y a pas trace d'un seul mouvement des membres ou du tronc. C'est une inhibition des puissances motrices de la moelle épinière qui a été produite, au lieu d'une dynamogénie de cet organe avec mise en jeu de ses puissances motrices augmentées. L'examen des viscères du thorax et de l'abdomen montre que la mort a eu lieu avec arrêt des échanges entre les tissus et le sang. Les veines contiennent du sang presque aussi rouge que celui des artères pendant la vie; le foie, les reins ont la couleur rosée qu'on trouve chez les animaux vivants à l'état normal.

La rigidité cadavérique, ainsi que cela a toujours lieu dans cette espèce de mort, est survenue tardivement et ne s'est presque complétée que six heures après la mort, période pendant laquelle la température (à Nice, où j'ai fait cette expérience) s'est abaissée de 10 à 7 degrés. De plus, comme à l'ordinaire aussi dans de tels cas, elle n'est pas devenue absolument complète dans certaines parties. La durée, considérable pour un petit animal, a été d'un peu plus de quatre jours, du 17, à deux heures et demie de l'après-midi, au 21 décembre, dans la soirée. Les viscères abdominaux et thoraciques, à part les reins, ont été retirés après la cessation complète de la raideur. Le foie et les reins étaient encore d'un rouge presque aussi tendre que pendant la vie. La chair des parois abdominales était absolument fraîche et sans odeur de putréfaction.

Le lendemain 22 et les jours suivants jusqu'à hier soir (le 26, c'est-à-dire neuf jours après la mort et cinq jours après la cessation de la rigi-

dité), il n'y avait pas trace de putréfaction, et la chair des parois abdominales avait la couleur et l'odeur de la chair fraîche avant l'apparition de la raideur *post mortem*. Hier soir et ce matin (27 décembre, dix heures et demie), il y a un changement de couleur, les muscles deviennent brunâtres, mais il n'y a pas encore d'odeur de putréfaction d'après plusieurs personnes dont l'odorat est très fin. Les reins aussi n'ont pas changé, excepté quant à leur couleur qui est bien moins rosée depuis hier soir, et ils ne paraissent pas s'être ramollis. La température a varié de 5 à 12 degrés jusqu'au 24 décembre et depuis lors, jusqu'à ce matin (21 décembre) de 8 à 15 degrés 1/4.

L'autopsie a montré, dans le cas si intéressant dont j'ai donné l'histoire, que l'encéphale avait été absolument écrasé en avant du pont de Varole. Presque tout le cervelet avait aussi été écrasé. Un fragment d'os brisé avait incisé le plancher du quatrième ventricule, obliquement de droite à gauche et d'avant en arrière, derrière les pédoncules cérébelleux moyens et tout près de leur lieu de réunion avec le pont. L'incision s'étendait à plus que le tiers postérieur du pont. Elle était à environ 2 millimètres du bec de calamus sur la ligne médiane. Le bulbe était intact.

Voilà donc un fait (entre plusieurs, moins remarquables) montrant que le système nerveux peut modifier les différents tissus (muscles, peau, glandes) d'une telle manière que la putréfaction peut n'y commencer que très longtemps après la mort et nombre de jours après la cessation complète de toute rigidité cadavérique. Je ne veux pas pas pour le moment tirer d'autres conclusions de ce fait.

P. S. — 28 décembre. Il y a aujourd'hui onze jours que la tête a été écrasée chez le cobaye dont j'ai parlé. Il n'y a pas d'autre signe de commencement de putréfaction que le brunissement de la chair de la paroi abdominale et un peu de ramollissement des reins qui ont à peine changé de couleur. Les poils ne peuvent pas aisément être arrachés, la peau n'a aucune teinte verdâtre; il n'y a pas d'odeur de putréfaction. Depuis hier midi jusqu'à présent (3 heures soir), l'air ambiant, là où se trouve le corps du cobaye, n'a varié en température que de 10 degrés 1/2 à 7 degrés 1/2.

Sur le cloisonnement du cloaque et sur la formation du périnée,

par M. Éd. Retterer.

Sur les jeunes embryons de mammifères, il existe, à l'état transitoire, un cloaque, c'est-à-dire une cavité commune à l'intestin et aux organes génito-urinaires. Il se divise, chez les mammifères monodelphes, de bonne

heure, en deux canaux distincts, de façon à amener une séparation complète du tube intestinal et du conduit uro-génital.

Si l'on est bien d'accord sur les faits que nous venons de rappeler, il n'en est pas de même quand il s'agit d'expliquer la manière dont se fait cette division, ainsi que le mode de formation de l'intervalle (*périnée*), qui existe entre l'anus et la vulve chez la femme, entre l'anus et le scrotum chez l'homme.

Trois explications différentes ont cours sur ce sujet. H. Rathke (1), le premier, décrivit le processus de la façon suivante : du plafond du cloaque descendrait un pli moyen, auquel s'adjoindraient deux plis latéraux pour cloisonner le cloaque jusqu'au niveau de l'orifice cutané. A cet endroit, deux replis cutanés (*replis génitaux*) produiraient, en s'unissant sur la ligne médiane, le périnée.

Kölliker (2) et Mihalkovics (3) pensent, d'autre part, que la croissance du pli moyen suffirait à amener la division du cloaque. Comme ils lui attribuent un certain rôle dans la formation du périnée, ils lui donnent le nom d'*éperon* ou *repli périnéal*.

Cependant ces deux observateurs sont d'avis que les deux replis cutanés (*replis génitaux ou périnéaux*), en se réunissant à ce pli transverse, contribueraient également à la constitution du périnée.

Enfin, une troisième théorie vient d'être émise pas notre collègue, le professeur Tourneux, dans deux mémoires des plus importants sur le *développement du cloaque et du tubercule génital* (4). Voici les résultats de cet embryologiste en ce qui concerne la question : l'épithélium du conduit qui fait communiquer le cloaque avec l'extérieur (*bouchon cloacal*), en s'accroissant en même temps que l'éperon périnéal, entraîne un rétrécissement progressif de la cavité cloacale. Plus tard, celle-ci s'oblitère par soudure du bouchon cloacal avec la face antérieure de l'éperon périnéal. Enfin, l'épaississement du bord inférieur du repli périnéal provoque la disjonction du rectum et du bouchon cloacal.

Quant au raphé périnéal, il se développerait exclusivement aux dépens du repli périnéal. Ce repli forme d'abord le plafond du vestibule anal, puis il devient superficiel, lorsque les éléments de la membrane anale (plancher du même vestibule) se sont accolés à lui et en partie désagrégés. Plus tard, poursuivant son mouvement d'abaissement, il proémine au dehors et constitue le raphé médian du périnée.

Ces résultats si différents des auteurs précédents me paraissent trouver leur explication dans les procédés d'études mis en usage par les uns et

(1) *Abhandh. zur Bildung. u. Enwicklung.* Leipzig, 1832, p. 56 et 63.

(2) *Embryologie*, trad. franç., p. 882 et 1040.

(3) *Journal international mensuel d'Anat. et d'Histol.*, t. II, fasc. 7, p. 310 et suivantes.

(4) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1888 et 1889.

les autres : tandis que Rathke n'avait à sa disposition que la pince et le scalpel, et examinait les pièces de champ, Kölliker, Mihalkovics et Tourneux faisaient leurs recherches au moyen de coupes qu'ils figurent la plupart sagittales. Je ferai observer tout de suite que le procédé des coupes longitudinales est très propre à montrer l'allongement progressif du repli transverse moyen, lorsqu'on examine des embryons de plus en plus âgés, mais il ne peut pas nous renseigner sur le mode de croissance même de ce repli. Le reproche le plus grave que l'on puisse faire aux coupes sagittales, c'est qu'elles sont toujours obliques et incomplètes, en raison de la torsion que subit l'extrémité postérieure de l'embryon des mammifères. Les coupes perpendiculaires à l'axe sont bien plus avantageuses à cet égard. De plus, en faisant usage du collodion, suivant la méthode de M. Mathias Duval, pour maintenir les organes et les éléments dans leurs rapports naturels, il est aisé de se rendre compte, sur des coupes bien sériées, des phénomènes qui déterminent le cloisonnement du cloaque et la formation du périnée.

En examinant les coupes transversales obtenues par ce procédé et comprenant la partie inférieure de l'éminence cloacale (embryon de porc de 1 centimètre et embryon de lapin du douzième et treizième jour après le coït), on voit que la cavité cloacale figure, *en bas*, une fente linéaire s'ouvrant à l'extérieur par une fente ou conduit cloacal. Plus haut, *dans la portion moyenne du cloaque*, le tissu mésodermique qui limite les parois latérales de la fente a produit, de chaque côté, une saillie qui rapproche l'épithélium de l'une des parois de celui de l'autre.

Les deux saillies en regard sont, *un peu plus haut*, arrivées au contact sur la ligne médiane, et le cloaque prend ici la forme d'un sablier avec un renflement dorsal en continuité avec l'intestin et un renflement ventral, qui est continu, en bas, avec le conduit cloacal, et, en haut, avec le pédicule de l'allantoïde. Enfin, *dans la portion supérieure* du cloaque, l'épithélium de la partie étranglée disparaît et le tissu mésodermique de l'une des saillies passe directement dans celui de son homologue. En comparant les phénomènes de ce stade à ce qui se passe sur des embryons de plus en plus âgés, on constate que les saillies mésodermiques ont débuté à l'angle où l'intestin se continuait à l'origine avec l'allantoïde, et, qu'en se réunissant de haut en bas, les deux saillies ou plis latéraux du cloaque ont produit la cloison transversale cloacale qui sépare définitivement l'intestin du conduit ou sinus uro-génital. C'est un processus qui rappelle la fermeture de la gouttière médullaire par le rapprochement et la soudure des replis médullaires. En d'autres termes, le repli cloacal descend réellement comme l'ont annoncé tous les observateurs, mais cet abaissement résulte de la suture médiane des deux saillies latérales du cloaque. Le pli unique ne doit son existence qu'à la réunion des deux plis latéraux et il donnera naissance à la *cloison* ou *septum uréthro-rectal.*

Arrivée au sommet de la dépression sous-caudale, la cloison cloacale cesse de descendre, puisque l'intestin n'existe plus à ce niveau. Mais l'orifice du conduit cloacal continue à s'éloigner de l'orifice anal par un processus qui n'est que la continuation du précédent. A cet effet, les deux saillies latérales du cloaque continuent à s'allonger en bas et du côté dorsal ; elles proéminent ainsi autour du conduit cloacal devenu le conduit du sinus uro-génital. En se rejoignant, à l'instar des crêtes mésodermiques médullaires autour du névraxe, elles ferment le conduit uro-génital pour constituer le canal de l'urèthre. La ligne de suture persiste et est indiquée, sur l'adulte, par une crête médiane, qui s'étend, dans le sexe féminin, de l'anus à la vulve (*raphé ano-vulvaire*), et, dans le sexe mâle, de l'anus au gland (*raphé ano-bulbaire*, *raphé sous-uréthral*, *raphé scrotal*).

En résumé, le cloisonnement du cloaque chez les mammifères monodelphes et la formation du périnée sont bien ce qu'a indiqué Rathke; mais au lieu des cinq plis admis par cet auteur, tout le processus se réduit à l'existence de deux plis latéraux; ceux-ci débutent à la partie supérieure du cloaque, et, comme deux rideaux transversaux qui s'avancent l'un vers l'autre, ils cloisonnent la cavité cloacale. Plus bas, ils s'infléchissent par un mécanisme semblable autour du sillon génital (*lame uro-génitale*) et le ferment en se soudant sur la ligne médiane. Les diverses parties du canal de l'urèthre se développent par la soudure des deux plis, qu'on peut appeler *cloacaux*, au niveau de l'intestin, et, *périnéaux* depuis l'anus jusqu'au bout des organes génitaux externes.

Telle est l'évolution du repli transverse moyen du cloaque chez les mammifères monodelphes. Ici se pose une autre question : chez les vertébrés où le cloaque ne se divise pas et persiste pendant toute la vie (amphibiens, reptiles, oiseaux et monotrèmes), y a-t-il une indication de ce repli? De plus, quelle est son origine primitive? Si nous nous bornons au poulet, sur lequel on a fait les recherches les plus complètes, l'on sait que la cavité cloacale communique, à l'origine, par une large ouverture avec la dépression allantoïdienne. Mais, peu à peu, un pli à angle inférieur (*éperon périnéal* des auteurs), apparaît entre ces deux cavités, et, proéminant peu à peu vers l'extrémité postérieure, rétrécit de plus en plus la voie de communication. Tous les embryologistes signalent et figurent la descente de ce repli, sans indiquer son mode de croissance. Cependant le processus de sa formation et de son accroissement est figuré dans les coupes transversales annexées au Mémoire de M. Mathias Duval *sur l'origine de l'allantoïde* (1877, fig. 12 et 13) et dans l'*Atlas d'Embryologie* du même auteur (voyez surtout les trois séries de figures de 420 à 422 ; puis de 503 à 507 ; enfin de 613 à 616).

L'étude de ces figures montre mieux que toute description que le repli moyen (vu en coupe sagittale sur les figures du Mémoire cité et sur les figures 416, 494, 598 de l'*Atlas*) s'allonge grâce à la jonction de

deux replis latéraux qui, en s'unissant de haut en bas, séparent ainsi l'allantoïde de l'intestin, selon le même processus que nous avons décrit à propos du cloaque. Il est probable que les choses se passent de la même façon, à l'origine, chez les mammifères. Mais bientôt s'établit une distinction capitale : chez les oiseaux et les autres vertébrés ovipares (amphibiens, reptiles et monotrèmes), ce mouvement de descente et de cloisonnement subit un arrêt à un moment donné, tandis que, chez les mammifères monodelphes, il aboutit à la division complète du cloaque et à la formation du périnée. Je m'éloigne, à cet égard, de Mihalkovics, qui prétend, en parlant de ce repli transverse moyen du poulet (*loc. cit.* p. 321) qu'il n'a aucune destination chez les oiseaux, puisqu'il n'y aura jamais de périnée. Il convient de dire que, chez les mammifères et les oiseaux, ce repli prend naissance et s'accroît d'une façon identique, mais son évolution s'arrête, chez les ovipares, avant la séparation complète du canal uro-génital et du tube digestif.

A M. Van Beneden fils, au sujet de ses découvertes sur la division nucléaire,

par M. Léon Guignard.

M. Van Beneden fils vient de faire paraître dans ses *Archives de Biologie* (1), au sujet d'une note présentée par moi en 1887 à la Société botanique de France (2) sur une question de priorité relative à la division nucléaire, un article contenant une réponse que le Comité de rédaction de la Société n'avait pas cru, en raison de la forme, devoir insérer dans son *Bulletin*. Dans cet article, intitulé : « **Monsieur Guignard et la division longitudinale des anses chromatiques,** » le zoologiste belge tient à réfuter les accusations portées contre lui par un botaniste « qui, dit-il, à raison de ses travaux sur la division indirecte des cellules végétales, jouit probablement en France d'une certaine renommée ».

Je n'ai malheureusement pas, comme M. Édouard Van Beneden, l'avantage de porter le nom d'un savant fort connu, ni le mérite d'en avoir rehaussé la notoriété par des revendications incessantes et des polémiques, dont le ton seul a déjà suffi à le rendre aussi célèbre en France qu'à l'étranger.

L'honorable zoologiste ne pourra pourtant qu'être flatté de me voir appeler encore l'attention sur ses propres travaux et l'aider à éclairer le lecteur, auquel il est bien permis d'ignorer les détails de certains phéno-

(1) Tome IX, 1889.

(2) *Quelques remarques à propos d'un récent travail de MM. Ed. Van Beneden et Van Neyt sur l'Ascaris megalocephala ;* nov. 1887.

mènes de la division nucléaire. Je ne saurais, en tout cas, imiter ni le langage, ni les procédés de M. Van Beneden fils, ni m'attarder à montrer à un contradicteur qui, entre autres aménités, m'adresse le reproche de mauvaise foi, que je n'ai nullement manqué de courtoisie à son égard. Il oublie que je l'ai remercié par lettre de l'envoi de son travail de 1887 sur la fécondation. Je n'ai pas omis non plus de lui envoyer ma Note du *Bulletin de la Société botanique*, note dans laquelle je rétablissais l'exactitude des faits. Si, comme il s'en plaint, il ne l'a pas reçue, je ne puis que le regretter.

Dans cette Note, je commençais par préciser le point en discussion dans les termes suivants :

« On sait que les éléments chromatiques du noyau, après avoir pris la forme de bâtonnets ou de segments plus ou moins incurvés, se rassemblent, à un moment donné, à l'équateur du fuseau nucléaire, pour former la « plaque ou étoile nucléaire ». Puis, chacun de ces bâtonnets ou segments chromatiques se dédouble suivant sa longueur en deux moitiés égales qui s'écartent l'une de l'autre et *se rendent en sens opposé à chacun des pôles du fuseau* pour y constituer les deux nouveaux noyaux. »

Je mets à dessein en italique les mots qui se rapportent au phénomène dont M. Van Beneden fils m'accuse de n'avoir rien dit : je n'aurais, d'après lui, voulu parler que du dédoublement longitudinal, envisagé sans le cheminement aux pôles des moitiés qui en proviennent.

C'est ce transport aux pôles qu'il prétend avoir découvert chez l'*Ascaris*, en même temps que Heuser dans les cellules végétales. J'aurais confondu deux choses totalement différentes : d'une part, le dédoublement longitudinal ; d'autre part, le cheminement aux pôles des anses qui en résultent. Je n'aurais nullement compris la raison d'être du dédoublement, dont M. Van Beneden fils ne peut d'ailleurs me contester la découverte chez les plantes ; j'aurais poussé la légèreté et l'injustice jusqu'à l'accuser d'un désir immodéré de s'approprier les résultats de ses devanciers, et, par un procédé inqualifiable, j'aurais altéré et tronqué son texte, etc.....

Je ne crois pas devoir répondre en détail à de pareilles accusations. Toute la question est de savoir si, oui ou non, M. Van Beneden fils et M. Heuser ont été les premiers à faire connaître le cheminement, le transport aux pôles des segments secondaires.

Il est de toute évidence que le dédoublement longitudinal des segments primaires et le transport des segments secondaires, en sens inverses, aux deux pôles du fuseau, sont si étroitement liés l'un à l'autre dans la marche normale de la division que, sans le second, le premier n'aurait pas de raison d'être. En effet, le dédoublement longitudinal ayant pour but la répartition égale des éléments chromatiques du noyau primaire entre les deux noyaux secondaires, implique forcément le cheminement vers les deux pôles, en sens opposés, de chacune des moitiés d'un segment primaire. Sans cela, à quoi servirait ce dédoublement et quel serait, en outre, la raison d'être de la plaque nucléaire si les deux moitiés d'un

même segment, au lieu de cheminer en sens opposés vers les pôles, devaient, par exemple, se rendre l'une et l'autre au même pôle et entrer dans la constitution d'un même noyau secondaire? A moins de discuter uniquement sur des mots, parler de dédoublement, c'est parler du fait essentiel avec ses conséquences forcées. Si, dans les cellules animales surtout, le dédoublement est souvent visible assez longtemps avant la séparation des moitiés de segments auxquelles il donne naissance, dans les cellules végétales le cheminement a souvent lieu en même temps que le dédoublement, et, au stade de la plaque nucléaire, les deux moitiés d'un même segment sont déjà séparées et se dirigent vers les pôles, à l'extrémité qui regarde le centre de la plaque, tandis que, à l'autre extrémité du segment, le dédoublement est à peine apparent. Le passage de ma Note, reproduit en italique, montre bien, d'ailleurs, que je n'entendais pas séparer les deux choses.

Mais ce n'est pas ainsi que M. Van Beneden fils comprend les faits, et, qui plus est, personne avant lui n'a ni démontré, ni même soupçonné la raison d'être du dédoublement longitudinal.

Qu'on en juge plutôt par le passage suivant de sa réponse :

« Quant à M. Guignard, *il n'a pas même soupçonné qu'il importait de rechercher ce que deviennent les anses jumelles ;* et de fait, ses observations manquent totalement de la précision et de la continuité nécessaire pour l'étude du problème si fondamental de la destinée des anses secondaires.... Il a vu des éléments chromatiques en voie de division longitudinale dans des cellules végétales, confirmant en cela les données de Flemming, de Pfitzner et de Retzius dans les cellules animales. *Mais il n'a pas cherché à résoudre la question de savoir ce que deviennent les anses jumelles.* C'est cette question que j'ai résolue concurremment avec Heuser ; c'est cette découverte que j'ai revendiquée et dont je continue à réclamer la priorité. »

Même affirmation dans les lignes qui suivent :

« Si Pfitzner et Retzius ont confirmé l'importante découverte de Flemming, si M. Guignard a constaté le même dédoublement dans les cellules végétales à une époque où Strasburger niait encore son existence, ni Flemming, ni Pfitzner, ni Retzius, ni M. Guignard n'ont réussi à établir que les anses secondaires, résultant du dédoublement d'une anse primaire, se rendent l'une à l'un des pôles, l'autre à l'autre pôle de la figure dicentrique. »

Telle est l'idée que M. Van Beneden fils a de la perspicacité de ses devanciers.

En opposant à mon tour, à une négation aussi catégorique, un démenti formel, je me demande en quels termes il faut s'exprimer pour être compris, si les passages suivants de mes publications n'indiquent pas clairement ce cheminement des anses jumelles, que M. Van Beneden fils veut absolument avoir découvert.

Tout d'abord, dans ma note préliminaire à l'Académie des sciences du 23 septembre 1883, on peut lire l'indication suivante :

« Chaque moitié des segments, devant concourir à la formation des deux noyaux-filles, tourne l'une de ses extrémités plus ou moins recourbée, ou l'angle formé par ses deux branches si la courbure se fait au milieu, dans la

direction des pôles qui constituent deux nouveaux centres d'attraction autour desquels les segments dédoublés affectent une disposition rayonnante. »

Il me semble qu'il s'agit déjà, dans cette citation, du *sort des anses jumelles*. Mais admettons qu'elle ne soit pas suffisamment explicite.

Dans mon mémoire détaillé, paru le 1er *février* 1884 (1), par conséquent avant celui de M. Van Beneden fils (2), je décris, à la page 26, le dédoublement longitudinal des segments primaires dans le noyau du sac embryonnaire du *Lilium*, et je dis formellement qu'ils se séparent « en deux moitiés destinées chacune à l'un des noyaux-filles ». Oui ou non, s'agit-il ici du *sort des anses jumelles?*

Si, dans d'autres passages, je n'ai pas constamment répété que les deux moitiés d'un même segment se dirigent vers les pôles opposés, le sens n'en est pas plus douteux, je pense, que dans cette phrase de la page 11, concernant la division des cellules-mères du pollen :

« Les deux moitiés s'isolent complètement. Dès lors, le nombre des bâtonnets est doublé : au lieu de douze, on en compte vingt-quatre. *Chacune des moitiés entrera dans la formation d'un des noyaux-filles.* »

Il importe peu, d'ailleurs, au point de vue de la destinée et du transport des segments dédoublés, que, dans le cas particulier des cellules-mères du pollen, les phénomènes antérieurs au dédoublement n'aient pas été, jusqu'en 1884, exactement interprétés.

A ces citations, je pourrais en ajouter d'autres pour montrer que la généralité du phénomène ne m'avait nullement échappé. Quant à son importance, je l'ai suffisamment fait ressortir dans mes conclusions générales, page 29 :

« Il est évident, disais-je alors, que ce dédoublement constitue un phénomène très important dans la division du noyau. »

Or, comment aurais-je pu m'exprimer ainsi, si je n'avais eu la preuve qu'il servait à répartir, d'une façon égale, la substance des segments primaires entre les deux nouveaux noyaux, en fournissant à l'un et à l'autre une moitié de ces segments?

C'est pourquoi, dans la note rectificative qui a si fort exaspéré M. Van Beneden fils, après avoir nettement précisé la question dans les termes qui ont été reproduits plus haut, j'ai pu simplement faire mention du dédoublement longitudinal, parce que c'est, en somme, le fait important, nié jusqu'en 1884 par Strasburger, et dont l'idée même du cheminement est inséparable.

D'ailleurs, en 1884, dans le mémoire où il rendait compte des récentes

(1) *Recherches sur la structure et la division du noyau cellulaire* (Ann. des sc. nat. Bot., 6e série, t. XVII, 1884, cahier n° 1).

(2) « Le premier exemplaire de mon mémoire, dit l'auteur, fut remis à Dubois-Raymond, lors de son passage à Liège, le 4 *avril* 1884. Le travail de Heuser parut dans le courant de mars 1884. »

découvertes sur la division nucléaire (1), Strasburger n'a pas élevé la moindre objection contre mes résultats, ni fait observer que, si j'avais vu le dédoublement, je n'avais pas aperçu le cheminement. Et pourtant il exposait en même temps les recherches de Heuser.

D'autre part, l'honorable zoologiste me reproche de l'avoir accusé de n'avoir pas cité ses devanciers, afin de pouvoir s'approprier la découverte du dédoublement longitudinal. Il oublie que, dans mon travail de 1885 (2), j'empruntais à son mémoire de 1884 sur l'*Ascaris* la citation suivante, qui fait suite aux passages où il mentionne la découverte de ce phénomène par Flemming et d'autres :

« C'est, à mon avis, l'un des faits les plus importants de la karyokinèse. »

Cette citation prouve deux choses : d'abord, que je n'ignorais pas en 1885 qu'il eût parlé de ses devanciers et que je ne pouvais l'accuser en 1887 de vouloir s'approprier la découverte du dédoublement longitudinal ; ensuite, que le dédoublement longitudinal, parce qu'il l'envisageait évidemment avec ses conséquences et qu'il le considérait alors comme inséparable du cheminement, avait en 1884, pour M. Van Beneden fils, un intérêt considérable. Mais aujourd'hui ce même dédoublement perd de son importance, c'est le cheminement qui est le fait capital, comme si ces deux choses pouvaient aller l'une sans l'autre ! L'intérêt des faits change pour les besoins de la cause, et l'auteur en arrive à dire que personne avant lui, ni Flemming, ni aucun autre, n'a soupçonné la raison d'être du dédoublement !

Si Flemming n'a pas réussi à fournir la preuve directe du transport aux pôles des segments secondaires, il a pourtant écrit ce qui suit (3) :

« On peut donc penser que, des deux anses jumelles de chaque segment, l'une est destinée à l'un des noyaux-filles et l'autre à l'autre noyau. »

En présence de cette opinion et des schémas que ce savant a pu donner avec raison du phénomène dans une des planches de son mémoire, je n'ai jamais songé un seul instant à diminuer le mérite de ses observations, au point de dire, comme M. Van Beneden fils, que personne n'avait soupçonné la raison d'être du dédoublement (4). C'est pourquoi j'ai pu faire remarquer en toute justice, je crois, qu'on eût aimé à retrouver dans cette discussion les noms de Flemming et d'autres qui avaient préparé les voies aux découvertes ultérieures.

(1) *Die Controversen der indirecten Kerntheilung*, 1884.

(2) *Nouvelles recherches sur le noyau cellulaire*, p. 313, 1885.

(3) *Zellsubstanz, Kern-und Zelltheilung*, p. 238, 1882.

(4) M. Van Beneden fils invoque, à l'appui de ses revendications, un passage d'une conférence de Waldeyer où la découverte du cheminement lui est attribuée ainsi qu'à Heuser. Ce passage ne prouve qu'une chose : c'est que Waldeyer, qui avait d'abord dit que Rabl en était l'auteur, n'était pas suffisamment renseigné.

En résumé, il résulte des textes et des dates que M. Van Beneden fils n'a pas plus de droit de prétendre à la découverte du cheminement qu'à celle du dédoublement; je pense avoir montré avant lui leur existence générale chez les végétaux, alors que Strasburger ne l'admettait pas encore pour les cellules végétales et qu'il croyait pouvoir rejeter en même temps les conclusions de Flemming pour les cellules animales.

M. Van Beneden fils a découvert en 1884 ce que j'avais fait connaître dès 1883. Il me semble inutile d'insister davantage : je crois n'avoir méconnu, dans cette controverse, ni la vérité, ni la justice, et je pourrais peut-être retourner au zoologiste de Liège son reproche de légèreté.

Action vasomotrice du nerf pneumogastrique sur le poumon (1),

par MM. Arthaud et Butte.

Schiff, s'appuyant sur ce fait que la section des vagues amenait presque constamment la production de lésions pulmonaires, admet qu'il existe dans le tronc du pneumogastrique des filets vasomoteurs dont la paralysie expliquerait les lésions congestives et hypémériques observées dans le poumon.

Cette opinion de Schiff a été combattue par Vulpian, qui n'a jamais constaté de changement de coloration du tissu pulmonaire, ni après la section des vagues ni pendant la faradisation de leur bout périphérique.

D'Arsonval, dans ses expériences sur le vide pleural, émet l'hypothèse que le pneumogastrique agit sur le poumon comme un nerf dilatateur vasculaire (dilatation active). Après sa section, en effet, le vide pleural diminue et ce phénomène entraîne une diminution de perméabilité du poumon pour le sang. L'excitation de son bout périphérique, qui n'est que l'exagération de sa fonction, provoquant au contraire une légère augmentation du vide pleural, aurait pour action d'accroître la perméabilité du poumon pour le sang.

Mais ce ne serait pas là un effet vasomoteur direct et la dilatation vasculaire se ferait par l'intermédiaire d'une action toute physique.

Actuellement, depuis les recherches de Fr.-Franck, qui a démontré que les vasomoteurs du poumon venaient du sympathique, on tend à admettre que le tronc du vague ne contient pas de fibres vasomotrices destinées aux poumons.

Cependant nous avons fait sur la grenouille une expérience qui, comme on va le voir, serait plutôt en faveur d'une action vasomotrice exercée

(1) Cette note est la copie littérale du passage d'un mémoire sur la physiologie du nerf pneumogastrique que nous avons présenté au dernier concours pour le prix de l'Académie de Médecine et qui a été déposé en séance le 25 février 1889. — M. E. Couvreur vient de communiquer à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie des résultats analogues.

par le pneumogastrique sur le poumon, au moins chez cet animal.

Expérience. — Le 6 janvier 1889, on met à nu les poumons d'une grenouille par un orifice fait à la paroi.

On isole le pneumogastrique du côté droit derrière la membrane tympanique. — On l'excise : le poumon droit s'affaisse. — On met alors à découvert le larynx et on insuffle de l'air pour gonfler les organes ; on lie et on examine. — Le poumon droit est très vasculaire, l'artère bat violemment, les petites ramifications sont très visibles. — Le poumon gauche est bien moins vascularisé, l'artère est visible seulement à sa partie inférieure ; les collatérales sont invisibles. — On excise le nerf pneumogastrique gauche, et le poumon du côté gauche prend le même aspect que celui du côté droit.

Cette dilatation vasculaire, observée à la suite de la section des vagues, est l'indice d'une action vasomotrice exercée par ces nerfs sur le poumon ; mais il importe, avant de se prononcer définitivement, de répéter l'expérience et de faire varier les conditions expérimentales.

Les lichens attaquent le verre et, dans les vitraux, semblent préférer certaines couleurs,

par M. Gaston Buchet.

J'assistais cette année à l'enlèvement des vitraux du Moustoir (chapelle de la commune de Kernével (Finistère). Ces vitraux étaient très sales et recouverts par places de lichen d'un blanc-grisâtre ou noirâtre, fort analogues à ceux qui se développent sur les rochers de granit. Ils adhéraient fortement au verre et, lorsqu'on les en détachait, on remarquait à leur place une foule de petites cavités assez profondes plus ou moins hémisphériques et souvent confluentes.

Toutes les couleurs n'étaient point également atteintes, de telle sorte que, dans une même figure, certaines draperies étaient couvertes de ces excavations, tandis que d'autres étaient intactes, et cela souvent d'une manière si nette que le dessin du vitrail était respecté.

Cependant l'immunité n'était pas absolue, car telle couleur qui était intacte dans un vitrail était quelquefois attaquée dans un autre, mais presque toujours légèrement. Ces irrégularités peuvent provenir des différences d'âge des vitraux, ceux du Moustoir, en effet, ne sont pas tous de la même époque.

A quoi tient cette prédilection du lichen pour certaines couleurs? Seraient-ce les propriétés chimiques des matières employées pour colorer le verre ou les qualités physiques de ces couleurs qui la déterminent?

Quoi qu'il en soit, le fait en lui-même m'a paru assez intéressant pour mériter d'être relaté.

De l'action du venin des hyménoptères sur le lézard gris des murailles,

par M. Gaston Buchet.

L'automne dernier, je fis piquer par des guêpes, des abeilles et d'autres hyménoptères, plusieurs lézards gris. Certains de ces animaux reçurent le même jour jusqu'à huit ou dix piqûres d'abeille.

Les régions piquées étaient les paupières, la langue, l'anus et, dans un cas, la section fraîche de la queue.

Il y avait bien pénétration du venin, car presque toujours l'aiguillon restait engagé dans les chairs. Cependant la douleur paraissait peu vive et aucune inflammation ne se montrait à l'endroit piqué. Les animaux en expérience ne moururent point.

Cette immunité s'étend-elle à tous les vertébrés à température variable, ou n'appartient-elle qu'aux lézards, c'est ce que j'essaierai de déterminer par des expériences portant sur les ophidiens, les amphibiens, les poissons et même les invertébrés.

A. Note sur un cas d'occlusion congénitale de la pupille ayant provoqué la buphtalmie par distension de la chambre postérieure et de son arrière-cavité. — B. Contribution a l'anatomie et a l'histologie de cette région.

(*Septième communication sur la physiologie et la pathologie de la glande des procès ciliaires*),

par M. Nicati.

L'observation concerne un chat de trois mois atteint de buphtalmie, difformité qui serait survenue spontanément depuis la naissance.

Les yeux ayant été énucléés, l'un d'eux, qui a la grosseur d'une noix (l'autre moins augmenté de volume a été détruit par mésaventure), présente à la coupe après durcissement les particularités suivantes :

Chambre antérieure de profondeur normale, à contenu aqueux avec léger dépôt floconneux.

Iris tendu normalement.

Pupille entièrement fermée par une membrane continue partant du petit cercle de l'iris, en avant et en dehors du bord pupillaire, ce qui est la caractéristique des membranes pupillaires persistantes.

Derrière l'iris, une chambre postérieure occupant à elle seule la moitié du volume de l'œil. Les parois en sont limitées latéralement par les procès ciliaires très atténués et très allongés, postérieurement par le cristallin. Le contenu en est aqueux avec léger dépôt floconneux.

Le cristallin vient ensuite entouré d'un ligament en collerette qui relie directement son équateur aux crêtes ciliaires, tandis que la zonula relie

l'ora serrata au pôle postérieur du cristallin et qu'un espace apparaît plein d'humeur aqueuse entre le ligament et la zonula.

Derrière cet espace et derrière le cristallin est le vitréum à l'état sain, ainsi que les membranes de l'œil.

Ce fait, dont je ne connais pas le pareil dans la littérature médicale, prouve :

1° Que la surface antérieure de l'iris pourrait bien être le siège d'une transsudation spéciale et indépendante, puisque la chambre antérieure a persisté malgré l'occlusion de la pupille. (Une analyse de Grunhagen et Jesner attribue une différence de composition au contenu de la chambre antérieure et au liquide qui s'écoule après la ponction.)

2° Que la sécrétion de l'humeur aqueuse se fait bien derrière l'iris, puisque c'est la chambre postérieure et non la chambre antérieure qui se dilate après l'occlusion de la pupille.

3° Qu'il existe en arrière du ligament suspenseur une arrière-cavité de l'humeur aqueuse.

4° Que le ligament suspenseur est un organe distinct de la zonula avec laquelle on l'a confondu pendant longtemps.

Ligament suspenseur. Soit un œil de lapin durci complètement par un séjour prolongé dans le bichlorure de mercure au millième (plus d'une année) et qu'on lui enlève la moitié postérieure. Avec beaucoup de précaution, on extrait le vitréum avec la membrane qui relie l'ora serrata au cristallin. L'ora se dessine alors, blanche et saillante, sur la rétine ciliaire ou glandulaire qui est noire, et l'on voit la lentille cristallinienne suspendue à l'extrémité des procès par une sorte de dentelle circulaire en forme de peigne, la *collerette* décrite par Sappey. C'est le ligament suspenseur. Que l'on détache le cristallin et la collerette l'accompagne. Sous l'eau, on peut l'enlever avec les pinces et l'étaler sur une lamelle. Examinée au microscope, elle présente :

1° Une membrane de tissu conjonctif lâche.

2° Des fibres propres de structure très particulière, non encore décrites.

Ce sont des fibres rectilignes, à cassure rectangulaire, longues et divisées non loin de leur base en un pinceau de fibrilles également rectilignes et à terminaison rectangulaire, ou bien courtes et non divisés en fibrilles. Leur épaisseur, à la base, égale environ la moitié des fibres du cristallin. Leur longueur varie du double de leur épaisseur à dix et vingt fois plus. Le picrocarmin les colore en rose. Elles n'ont pas de noyau. Je les crois une production épithéliale.

Zonula. On peut aisément isoler la membrane qui relie l'ora serrata au cristallin sur des yeux non entièrement durcis. C'est la zonula proprement dite, un feutrage de longues fibres conjonctives ondulées, les *fibres de Henle* qui pourraient bien représenter les fibres conjonctives de la rétine ciliaire.

Arrière-cavité de la chambre postérieure. C'est l'espace quasi-capillaire

à l'état normal, compris entre la zonula et les vallées ciliaires. L'aspect godronné qu'on lui donne en l'injectant d'air (Petit) est dû à des adhérences de la zonula avec les crêtes ciliaires.

On y trouve de l'humeur aqueuse colorée en vert quand on dissèque les yeux ponctionnés après injection sous-cutanée de fluorescéine.

Elle communique avec la chambre postérieure par des orifices ménagés dans le ligament suspenseur à la hauteur de chaque vallon ciliaire. Ces orifices injectés de matière colorante sont visibles quand on examine un œil où a été pratiquée une forte injection dans la chambre antérieure.

L'arrière-cavité de la chambre postérieure et la zonula jouent un rôle important dans la pathogénie du décollement de la rétine, ainsi que l'a établi ma dernière communication.

Injections trachéales dans la pneumonie,

par M. Pignol.

Nous avons traité, dans le service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, trois cas de pneumonie par des injections trachéales de naphtol, savoir : une pneumonie double, une pneumonie droite à forme massive, développées chez des tuberculeux, et une pneumonie massive, chez un sujet non tuberculeux.

Nous nous sommes servi d'une solution de naphtol à 0 gr. 20 centigrammes pour 1000 d'eau. La quantité de liquide, injectée en une séance d'une durée d'une demi-heure environ, a varié de 200 à 350 centimètres cubes.

La tuberculeuse atteinte de pneumonie double a reçu quatre injections; les autres malades, chacun une. Ces injections sont parfaitement tolérées et ne déterminent aucun accident. Les malades accusent au contraire immédiatement une diminution de la dyspnée, et peu après l'injection on perçoit des râles aux points où il n'y avait que du souffle. Dans un des cas, la fièvre est tombée après l'injection. La pneumonie était au début. Chez les autres, il y a eu une amélioration notable; les malades sont en cours de traitement.

La présente communication a pour but de prendre date. Nous nous réservons de revenir ultérieurement sur ces faits, mais nous tenons pour le moment à appeler l'attention sur une méthode thérapeutique qui nous paraît appelée à rendre des services dans beaucoup d'affections pulmonaires de nature infectieuse.

Le Gérant : G. Masson.

1908. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 11 JANVIER 1890

M. Joannès Chatin : Le mouton peut-il propager l'Heterodera Schachtii ? — MM. L. Malassez et W. Vignal : Sur la puissance pathogénique des crachats desséchés des phtisiques. — M. R. Wurtz : De l'action bactéricide du blanc d'œuf. — M. Amédée Borrel : Note sur la division multiple du noyau par karyokinèse.

Présidence de M. Straus.

Le mouton peut-il propager l'Heterodera Schachtii ?

par M. Joannès Chatin.

On sait que l'*Heterodera Schachtii* est une anguillule qui s'attaque à diverses plantes et surtout aux betteraves, causant dans les cultures des ravages souvent considérables. Ce nématode s'est ainsi imposé à l'attention des agriculteurs, puis des naturalistes, qui ont dû rechercher ses moyens de multiplication et ses voies de propagation.

J'ai fait connaître, il y a quelques années, les modifications qui s'opèrent, à la suite de la fécondation, dans les téguments des femelles, et j'ai insisté sur la valeur du kyste dont elles peuvent s'entourer sous l'influence de certaines circonstances ambiantes.

Plusieurs autres questions restaient à élucider, et l'une d'elles offrait pour la pratique un réel intérêt. On avait admis que l'*Heterodera Schachtii* traversait sans atteintes le tube digestif du mouton, y trouvant même des conditions exceptionnellement favorables à son développement, si bien que « dans les déjections des moutons nourris avec des « betteraves nématodées se montraient par myriades des larves d'*Hetero-* « *dera Schachtii* d'une incroyable agilité et prêtes à pénétrer dans les « racines, etc. ».

Le ruminant fût donc ainsi devenu un redoutable agent de propagation. Toutefois, diverses considérations, particulièrement l'action qu'exerce une température supérieure à 35 degrés sur l'anguillule et sur ses larves, me portaient à douter de l'exactitude de ces résultats ; il était vraisem-

blable que quelque erreur de détermination avait dû s'y glisser. Dans tous les cas, le fait méritait d'être soumis au contrôle de l'expérience et celle-ci était des plus faciles à instituer.

Des moutons reçurent dans leur alimentation des betteraves nématodées et l'on eut même soin d'ajouter un excédent artificiel d'anguillules en y mêlant des *Heterodera Schachtii* recueillis antérieurement, conservés vivants et représentés par des larves, par des mâles, surtout par des femelles remplies d'œufs.

Examinées avec soin, durant plusieurs semaines, les déjections n'offrirent au microscope aucune trace d'anguillules vivantes; les seules qui s'y rencontrèrent étaient mortes, plus fréquemment même à l'état de débris.

Répétées à plusieurs reprises, ces recherches m'ont toujours donné des résultats identiques. Mais il importe d'établir rigoureusement la diagnose des helminthes qu'on peut alors observer.

Le mouton héberge plusieurs nématodes qu'une personne étrangère à l'helminthologie pourrait prendre pour des hétérodères. Un zoologiste ne saurait évidemment s'y tromper ; la détermination est même d'autant plus aisée qu'elle porte sur des types nettement caractérisés (Strongyliens, Sclérostomiens, Trichocéphaliens, etc.).

La même remarque doit être faite à l'égard des œufs; il est indispensable de différencier d'abord exactement les œufs des divers parasites du mouton de ceux de l'*Heterodera Schachtii*. On reconnaît alors que ceux-ci, profondément altérés, n'offrent plus qu'un contenu liquide et jaunâtre dans lequel on ne distingue ni sphérules vitellines, ni embryons à l'état d'intégrité. Souvent même, l'œuf n'est plus représenté que par sa coque protectrice.

Quant aux « myriades de larves », je suis encore à les découvrir. Il est probable que les larves signalées dans la relation que je citais plus haut appartiennent au *Sclerostoma hypostomum*. Cet helminthe est fréquent chez le mouton, et ses larves vivent assez longtemps dans les matières fécales maintenues à un degré suffisant d'hydratation, condition que l'on avait précisément réalisée en humectant largement les déjections pour y rechercher les anguillules.

En présence des faits qui viennent d'être exposés, il semble difficile d'admettre que le mouton puisse propager l'*Heterodera Schachtii* et aider à la dissémination de la maladie vermineuse des betteraves.

Sur la puissance pathogénique des crachats desséchés des phtisiques.

par MM. L. Malassez et W. Vignal.

A propos de la récente discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine, sur la prophylaxie de la tuberculose, nous croyons devoir rappeler que Villemin (1) avait démontré la propriété infectieuse des crachats frais des phtisiques, et que Tappeiner avait rendu tuberculeux des chiens, en leur faisant respirer des particules de crachats tuberculeux simplement desséchés.

Mais il restait à savoir si les crachats expectorés par les phtisiques, et traités comme ils le sont dans les conditions habituelles, c'est-à-dire projetés à terre, où ils se trouvent desséchés, pulvérisés par les pieds des passants, mouillés par la pluie ou l'arrosage, desséchés à nouveau, etc., sont encore virulents.

En 1883, c'est-à-dire un an après que M. R. Koch eut fait voir que, dans la grande majorité des tuberculoses, l'agent infectieux était le bacille qui porte son nom, nous avons fait savoir ici même à la Société de Biologie :

1° Que des crachats de phtisiques, traités autant que possible comme les crachats projetés à terre, renfermaient encore les bacilles caractéristiques et que ceux-ci paraissaient n'en avoir nullement souffert (2).

2° Que les bacilles renfermés dans des crachats ainsi traités avaient conservé leur virulence. Nous terminions notre seconde note sur ce sujet en disant : « Cette expérience nous montre donc que les crachats des « phtisiques projetés à terre peuvent, même après avoir été desséchés, « hydratés et pulvérisés plusieurs fois, devenir une source de danger très « grand pour les personnes non atteintes de cette affection, surtout « lorsqu'elles se trouvent dans un état de réceptivité et dans des endroits « où se trouvent réunis de nombreux phtisiques (3). »

(1) Villemin, *Études sur la tuberculose*, 1868, p. 563.

(2) Sur la persistance des bacilles dans les crachats de phtisiques (*Société de Biologie*, 19 mai 1883, p. 366).

(3) Persistance de la puissance pathogénique des bacilles dans les crachats desséchés des phtisiques (*Société de Biologie*, 15 décembre 1883, p. 651).

De l'action bactéricide du blanc d'œuf,

par M. R. Wurtz.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.*)

Les recherches de M. Nutall, faites au laboratoire de M. Flügge (1), ont établi que le sang de quelques espèces animales est susceptible, dans de certaines conditions, de détruire différentes espèces de bactéries. Les expériences récentes de M. H. Buchner (2) ont confirmé cette donnée intéressante et ont établi en outre que le pouvoir bactéricide du sang réside dans le sérum.

J'ai constaté que le blanc d'œuf possède la même propriété microbicide. Voici comment j'ai procédé pour mettre ce fait en évidence :

Dans un œuf de poule, on prélève avec pureté le blanc et on le répartit dans des tubes à essais stériles (un centimètre cube par tube). Ces tubes sont ensemencés avec de très faibles quantités d'une culture pure d'un micro-organisme. Il est très important de semer toujours une égale quantité de la culture. Pour cela, je me suis servi de bouillons de culture récents, contenus dans des vases à fond plat, et dans lesquels plongeait toujours la même longueur du fil de platine. Les tubes ainsi ensemencés sont portés à l'étuve à 38 degrés pendant un nombre d'heures déterminé, puis on les additionne de dix fois leur volume de gélatine nutritive liquéfiée, que l'on mélange intimement à l'albumine par une agitation prolongée.

On étend cette gélatine sur des plaques et on les met à l'étuve à 22 degrés. En même temps, on ensemence dans un tube de gélatine nutritive préalablement liquéfiée la même quantité de bouillon de culture, et, immédiatement après l'ensemencement, on en fait une plaque, servant de témoin, et sur laquelle on compte le nombre de colonies qui s'y développent.

Je me suis assuré que le blanc d'œuf de poule avait une action microbicide des plus marquées sur le *bacillus anthracis*. Au bout d'une heure de séjour dans le blanc d'œuf à 38 degrés, le *bacillus anthracis* est tué. Fait remarquable, cette action destructive s'observe, non seulement sur les formes bacillaires et filamenteuses, mais encore sur les vieilles cultures *riches en spores*.

Alors que la plaque témoin, faite par l'ensemencement direct dans la

(1) *Zeitschrift f. Hyg.*, 1888, t. II, p. 353.
(2) *Centralbl. f. Bakteriol.*, 14, 28 juin 1889.

gélatine, se montrait couverte de colonies innombrables de charbon, les plaques faites avec le blanc d'œuf additionné de gélatine restaient absolument stériles.

Nous avons répété les mêmes expériences sur les micro-organismes suivants : la *spirille du choléra*, le *microbe du choléra des poules*, le *bacille d'Eberth*, le *bacille pyocyanique*, le *staphylococcus pyogenes aureus* et le *bacillus subtilis*.

L'action destructive du blanc d'œuf est moins marquée pour ces microbes que pour le *bacillus anthracis*, mais elle n'est pas moins nette. Le nombre des colonies diminue sur les plaques, à mesure que se prolonge le séjour, dans l'étuve à 30 degrés, du blanc d'œuf ensemencé. Peu sensible encore ou nulle au bout d'une heure, cette diminution s'accentue d'heure en heure et devient de plus en plus nette. Pour tous les micro-organismes que je viens de citer, les plaques faites avec le blanc d'œuf ayant séjourné six heures à l'étuve à 38 degrés ne donnaient qu'un nombre très restreint ou nul de colonies, tandis que la plaque témoin en était couverte.

Toutefois, il faut bien remarquer que ces expériences ne réussissent qu'à la condition expresse de ne semer que des quantités très faibles de culture (celle que l'on recueille en plongeant l'extrémité d'un mince fil de platine, non recourbé en anse, dans une culture, dans du bouillon). Si la quantité de microbes ensemencés dans le blanc d'œuf est considérable, ce blanc d'œuf devient un milieu de culture, *même pour le bacillus anthracis*. Dans ces conditions, le pouvoir bactéricide du blanc d'œuf ne peut pas être mis en évidence, car une dose déterminée de blanc d'œuf ne peut tuer qu'un nombre déterminé de microbes.

Les faits que nous venons d'exposer ne sont donc pas en contradiction avec les résultats obtenus par divers expérimentateurs (Maffucci, Hueppe) qui, en inoculant des microbes pathogènes dans l'albumine de l'œuf à travers la coque, ont observé un développement plus ou moins facile et plus ou moins abondant. Il est certain que, dans ces cas, ils ont ensemencé des quantités relativement grandes de microbes.

La propriété bactéricide du blanc d'œuf semble n'exister que pour le blanc d'œuf à l'état naturel. Si on le coagule par la chaleur, il perd son pouvoir microbicide et se montre d'emblée un bon milieu de culture.

Le blanc d'œuf naturel possède donc un véritable *pouvoir destructif* à l'égard d'un certain nombre de microbes, pathogènes ou non pathogènes. Cette propriété est d'autant plus intéressante que, dans l'espèce, il ne s'agit pas du sang tout entier, comme dans les expériences de Nutall, ni du sérum sanguin, comme dans celles de Buchner, liquides vivants en quelque sorte, contenant des éléments cellulaires, ou, en ce qui concerne le sérum, pouvant renfermer encore des débris de leucocytes ou d'hématies. Ici, il s'agit d'un simple produit de sécrétion, sans

BIOLOGICAL LA WOODS HOLE LIBRARY

mélange d'aucun élément figuré ; dans ces conditions, toute intervention d'éléments histologiques, et par conséquent toute intervention phagocytaire est rigoureusement écartée, et l'action microbicide ne peut dériver que d'activités physico-chimiques. Il est permis de croire que cette propriété du blanc d'œuf n'est pas sans jouer un certain rôle dans la protection de l'œuf des oiseaux, et peut-être des poissons et des batraciens. L'enveloppe albumineuse des œufs d'oiseaux, non encore revêtus de leur coque, peut protéger le vitellus et les germes le long de l'oviducte, contre les microbes qui peuvent remonter du cloaque. Nous sommes aussi enclin à croire que les œufs des grenouilles et de certains poissons, œufs qui, comme on le sait, sont entourés d'un revêtement albumineux, sont peut-être protégés, par le pouvoir bactéricide de cette albumine, contre l'invasion des microbes répandus souvent en si grande quantité dans les eaux où les femelles déposent le frai.

Ce sont des recherches que nous nous réservons de faire quand la saison sera favorable.

Note sur la division multiple du noyau par karyokinèse,

par M. Amédée Borrel,

Licencié ès sciences naturelles.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société le résultat de recherches poursuivies depuis un an sur la division multiple du noyau dans les tumeurs par karyokinèse.

La littérature de cette question n'est pas très considérable, en France surtout, et les détails que j'ai pu observer m'ont paru présenter quelque intérêt en ce qu'ils montrent bien que ces divisions multiples rentrent absolument dans le cadre de la karyokinèse normale.

Arnold (1), Martin (2), ont signalé des figures de division multiple dans les tumeurs, sans toutefois en suivre de près le processus. Siegenbeeck (3)

(1) Arnold, Ueber Kerntheinlung in den Zellen der Geschwülste (*Virch. Archiv.*, Bd. 78, 1879). Ueber Kerntheinlung und vielkernige Zellen (*Virch. Archiv.*, Bd. 98, 1884).

(2) Martin, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheinlung (*Virch. Archiv.*, Bd. 86, 1881).

(3) Siegenbeeck von Heuckelorn. Sarcome und plastische Entzundung (*Arch. für patholog. Anatomie und Physiologie*).

a vu des formes à trois ou quatre pôles. M. Cornil (1), en 1886, les a indiquées dans un épithéliome et un carcinome. D'ailleurs, ces formes ont été trouvées dans les tissus enflammés artificiellement, et, dernièrement, M. Schottlander (2) a étudié de très près ce processus ; ses recherches ont porté sur l'endothélium de la cornée, qu'il irritait par des substances chimiques. Les figures qu'il a données, en ce qui concerne la division multiple, ressemblent beaucoup à celles que j'ai observées moi-même dans les tumeurs.

Un épithéliome du maxillaire supérieur, tout spécialement favorable, m'a permis de suivre le processus de la division.

Les figures multipolaires y étaient d'une abondance extraordinaire et l'emportaient de beaucoup sur le nombre des figures de karyokinèse normale.

On remarque tout d'abord, dans ces formes, l'abondance de la chromatine.

Au stade de la plaque équatoriale, les segments sont orientés dans diverses directions et donnent ces formes à trois, quatre, cinq branches remarquées et décrites par tous les auteurs. Mais ces formes, qui paraissent toutes simples, si on ne les considère que dans un seul plan, sont en réalité assez complexes ; elles correspondent à l'intersection de deux, peut-être même trois ou quatre plaques équatoriales.

La disposition des segments à quatre branches sera constituée par deux plaques équatoriales se coupant à angle droit et formant quatre angles dièdres. Sur les bissectrices de ces angles sont les sommets d'où s'irradient les filaments achromatiques vers les diverses parties des plaques équatoriales.

J'ai vu ce stade atteindre une complexité très grande, et des formes présenter cinq et six pôles avec une disposition très compliquée des segments chromatiques.

Au stade suivant, les segments primaires de la plaque équatoriale se divisent et les segments secondaires courent vers les pôles. Ce stade doit passer très rapidement, car je n'ai pu l'observer que deux fois sur plus de deux cents préparations que j'ai examinées.

Les segments se réunissent ensuite aux pôles, et finalement la division est complète, les noyaux filles sont constitués. La division cellulaire suit de près.

Ce processus ne me paraît pas différer du processus ordinaire, les stades y sont les mêmes, la régularité y est aussi grande, et la répartition

(1) Cornil. Division indirecte des cellules épithéliales (*Archives de Physiologie*, 1886).

(2) Schottlander, Recherches expérimentales sur l'endothélium de la corné enflammée (*Archiv. für microscop. Anatomie*, Bd. 31, 1888).

égale des segments du noyau mère en trois, quatre noyaux filles est obtenue tout simplement.

Chaque nouveau noyau est formé par la réunion des segments de deux quarts de plaques équatoriales différentes (1).

(1) Travail fait au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Montpellier.

Le Gérant : G. Masson.

1956. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 18 JANVIER 1890

M. L. Jacquet : Sur un cas de syringomyélie avec ulcères trophiques du plexus cervico-brachial droit. — M. Ch.-E. Quinquaud : Note sur la capacité respiratoire des tissus privés de germes. — M. Ch.-E. Quinquaud : Méthode pour mesurer la capacité respiratoire des tissus. — M. Ch.-E. Quinquaud : Sur le début de la putréfaction des tissus. — M. le Dr Ét. Colas : Action de la nicotine sur le cœur et les vaisseaux. — MM. Charrin et Roger : Influence de la fatigue sur l'évolution des maladies microbiennes. — M. Fabre-Domergue : Sur un organisme parasite de l'*Hesione Stenstrupii*. — MM. Édouard Boinet et A. Borrel : Notes sur l'existence et l'interprétation des cellules géantes dans la lèpre.

Présidence de M. Straus.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le professeur Beaunis fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage sur *l'Évolution du système nerveux*.

Sur un cas de syringomyélie avec ulcères trophiques du plexus cervico-brachial droit,

par M. L. Jacquet.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

L'aquarelle et les pièces anatomiques que j'ai l'honneur de vous présenter proviennent d'un malade dont j'ai publié déjà l'observation clinique en 1886, sous le nom « d'ulcérations trophiques réflexes (1) ». Mais depuis, l'autopsie et l'examen histologique m'ont obligé à abandonner complètement les commentaires hypothétiques dont j'avais accompagné cette observation, et ont rendu plus aisée l'interprétation de ce cas, quoiqu'il reste encore plus d'une obscurité. C'est pourquoi je le soumets aujourd'hui à votre examen.

Permettez-moi d'abord de résumer l'histoire clinique en quelques mots.

Le malade, âgé de trente-neuf ans, sans autres antécédents personnels qu'une fracture de l'avant-bras droit, eut à subir en 1883, en Algérie,

(1) *France médicale*, 1886, p. 841.

l'amputation du médius droit, pour une « piqûre de scorpion » suivie de phlegmon diffus des membres supérieurs.

Quelque temps plus tard, cet homme, rentré en France, éprouva de violentes douleurs dans ce membre et aux régions cervicale et occipito-pariétale *droites*.

En février 1886, deux ans après l'opération, une petite plaie apparut spontanément à la partie supérieure de l'oreille *droite;* deux jours après, une ulcération suintante couvrait la face externe du pavillon. En quinze jours, la cicatrisation se fit, mais cet ulcère récidiva ; en même temps, il en apparaissait d'analogues sur le tégument des régions occipito-pariétale, cervicale et claviculaire droites; dès lors, les récidives furent incessantes. Le malade entra en cet état à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. E. Besnier.

Vous voyez par l'aquarelle que ces ulcérations dessinent pour ainsi dire le plexus cervical superficiel. Mais il en est apparu d'autres, très petites, plus éphémères, au niveau du coude et sur la face dorsale du poignet droit.

Au moment où j'examinai le malade, je trouvai la sensibilité complètement abolie, *en tous ses modes, sensations de tact comprises*, dans les régions occupées par les ulcères et dans toute l'étendue du membre supérieur *droit*.

Sur le reste des téguments, *elle était normale;* mais je dois insister sur ce point, qu'on pouvait faire naître les ulcérations pour ainsi dire *à volonté*, et celle que vous voyez arrondie et isolée à la partie postéro-supérieure de l'épaule est née d'une légère friction à l'acide acétique, tandis qu'au point symétrique du côté gauche une friction analogue ne produisit absolument aucun trouble; il s'agit donc là, en réalité, de véritables eschares.

En outre, il survint brusquement, et sans aucun traumatisme, du gonflement avec un peu de rougeur des deux dernières phalanges de l'auriculaire droit. On sentait dans la jointure de la mobilité anormale et des craquements.

Pas de parésie, pas d'atrophie musculaire. Marche normale. Le malade en était là lorsque je le perdis de vue; son observation n'a pu être complétée dans ses détails ultérieurs, car il quitta l'hôpital et n'y rentra guère que pour venir mourir dans le service de M. Hallopeau, qui eut l'obligeance de me permettre d'en faire l'autopsie (14 juillet 1887). Je pus apprendre rétrospectivement qu'il avait éprouvé de violentes douleurs dans la sphère du trijumeau *gauche*, ainsi que dans les *deux* membres inférieurs, principalement le droit, et je pus constater par moi-même que ces ulcérations s'étaient élargies et creusées profondément, jusqu'à dénuder la clavicule et déterminer une hémorragie assez abondante.

L'autopsie ne révéla rien de particulier en ce qui concerne les viscères et la cavité cranienne, mais la moelle est notablement altérée et dans

toute son étendue; vous pouvez voir, d'après ces pièces, qu'il s'agit là d'un cas de *syringomyélie*.

Le plancher du quatrième ventricule et le bulbe lui-même paraissent intacts, mais la moelle est creusée d'une cavité irrégulière qu'on retrouve dans toute sa longueur avec quelques modifications d'aspect. Cette cavité occupe la substance grise; elle est mieux limitée à la région cervicale, où elle siège à l'union des deux cornes droites en empiétant sur la commissure grise, d'une part, et sur la corne postérieure, de l'autre, qu'elle a détruites presque complètement et transformées en fissures. Plus bas, les lésions sont encore plus diffuses, tandis qu'au contraire, à l'extrémité du renflement lombaire, on voit le centre de la moelle occupé par une cavité régulière, remplie d'une substance gélatineuse et entourée d'une bandelette annulaire de substance grise, d'une épaisseur uniforme d'un demi-millimètre environ.

L'*examen histologique* a porté sur des nerfs périphériques pris dans la zone du plexus cervico-brachial droit (je les ai trouvés sains) et sur des racines nerveuses détachées à différentes hauteurs de la moelle (elles m'ont paru saines également). Quant à la moelle elle-même, et en particulier aux cavités de sa substance grise, leurs lésions histologiques m'ont semblé relever plutôt de la myélite que du glio-sarcome; je n'ai pu retrouver les cellules à prolongements multiples qui, d'après les auteurs, constitueraient ce néoplasme. Il est vrai que les vacuoles sont remplies d'un tissu granuleux, qui se désagrège et tombe le plus souvent pendant les manœuvres de préparation.

En revanche, il existe une diminution frappante des tubes nerveux dans toute l'étendue du cordon *latéral droit*, particulièrement dans sa partie postérieure et périphérique; cette dégénération se retrouve aussi, mais moins accentuée, dans les cordons postérieurs. Les cornes antérieures de la substance grise et leurs cellules m'ont paru normales.

En présence des résultats de l'autopsie, le diagnostic rétrospectif de syringomyélie s'impose. Mais l'interprétation de ce cas n'en reste pas moins obscure. Faut-il admettre qu'il s'agit là d'un cas développé secondairement à la piqûre que le malade dit avoir subie au médius droit et à l'amputation qu'elle a nécessitée? En dépit de la longue limitation des troubles trophiques et sensitifs à la sphère du plexus cervico-brachial de ce côté, ce serait là une hypothèse bien hasardeuse et bien peu en accord avec ce qu'on sait aujourd'hui de la syringomyélie. Doit-on penser, au contraire, que le « scorpion » n'a existé que dans l'imagination du malade et que la lésion digitale suivie de phlegmon n'était elle-même que le premier trouble trophique, révélateur de la maladie, une sorte de panaris nerveux analogue à ceux de la maladie de Morvan? Cela me paraît bien plus probable.

Quoi qu'il en soit, cette observation m'a semblé mériter de vous être rapportée à cause de l'importance et de la *limitation* particulière des

troubles *trophiques*. Les sensations tactiles étaient abolies dans ce cas, contrairement à ce qui se voit d'ordinaire dans la syringomyélie; mais cela s'explique peut-être par la dégénération des tubes nerveux dans les cordons postérieurs.

Note sur la capacité respiratoire des tissus privés de germes,

par M. Ch.-E. Quinquaud.

En employant la méthode que nous avons décrite, nous avons pu apprécier le degré d'activité vitale des divers tissus de l'organisme ; les chiffres que nous donnons ici sont des moyennes obtenues à l'aide de nombres peu variables.

Au point de vue de la respiration élémentaire, on peut établir l'ordre hiérarchique suivant :

100 gr. de muscles	absorbent	en 3 heures,	à 38°,	23 c. c.	d'oxygène.
— cœur	—	—	—	21 c. c.	—
— cerveau	—	—	—	12 c. c.	—
— foie	—	—	—	10 c. c.	—
— rein	—	—	—	10 c. c.	—
— rate	—	—	—	8 c. c.	—
— poumon	—	—	—	7 c. c. 2	—
— tissu adipeux	—	—	—	6 c. c.	—
— os	—	—	—	5 c. c.	—
— sang	—	—	—	0 c. c. 8	—

De plus, quant à l'acide carbonique exhalé, on trouve des chiffres à peu près correspondants.

Ces nombres font voir que, de tous les tissus, les muscles s'oxydent avec le plus d'énergie; le sang vient le dernier; fait que nous avions déjà indiqué, Gréhant et moi, dans notre étude sur la levure de bière. On a fait jouer un rôle important aux oxydations qui se produiraient dans ses éléments; mais on peut dire que les combustions qui se passent dans le milieu intérieur sont très faibles; le sang porteur d'oxygène est un messager fidèle, probe, économique, qui use fort peu du gaz qu'il distribue aux divers tissus.

Le cœur, dont la structure n'est pas complètement semblable à celle du muscle ordinaire, diffère aussi par ses fonctions ; sa capacité respiratoire est plus grande que celle des autres tissus, mais elle est un peu inférieure à celle des muscles de la vie de relation.

Ces nombres, obtenus dans des conditions faciles à reproduire, vont nous permettre d'étudier les variations de cette énergie respiratoire à

l'état physiologique et surtout à l'état pathologique, en nous montrant des modifications très intéressantes dans un grand nombre de maladies diverses, surtout dans celles où la nutrition est profondément et primitivement atteinte.

Méthode pour mesurer la capacité respiratoire des tissus,

par M. Ch.-E. Quinquaud.

Depuis Spallanzani (*Mémoires sur la respiration*, traduct. de Sennebier, Genève, 1803), Bernard (*Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur*, 1876), Liebig (*Uber die Respiration der Muskel; Arch. mü.*, t. XVII, p. 393, 1850), Matteucci (*Phénomènes physiques et chimiques de la contraction musculaire*, 1856), Valentin (*Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 2e édit., v. I, 1847), Hermann, P. Bert (*Leçons sur la physiologie de la respiration*, 1879), Regnard (*Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires*, 1878) et autres ont étudié la respiration élémentaire des tissus; les chiffres qu'ils ont trouvés permettent d'apprécier le pouvoir respiratoire des tissus.

Toutefois, lorsqu'on veut faire une étude comparative de cette propriété des tissus dans des circonstances physiologiques ou pathologiques variées, on s'aperçoit que toutes les conditions expérimentales n'ont pas été suffisamment déterminées.

Voici un procédé qui permet d'établir la méthode comparative dans toute sa rigueur :

On place un poids déterminé de tissu dans une atmosphère limitée de gaz ou de sang, dont on connaît la teneur en oxygène et en acide carbonique; le tout est rigoureusement stérilisé; les tissus sont ensuite placés à une température constante.

Dans cette méthode, il faut prendre les tissus *immédiatement* après la mort, empêcher les *germes* d'agir en même temps, les maintenir à une température *constante* voisine de celle de l'animal qui a fourni le tissu dont on recherche la capacité respiratoire. L'expérience ne doit durer que quelques heures.

A. Stérilisation. — On doit s'entourer de toutes les précautions antiseptiques usitées dans les laboratoires; la surface cutanée de l'être vivant est nettoyée, lavée au sublimé, à l'alcool, à l'eau stérilisée, cautérisée au fer rouge; les cavités sont ouvertes dans un local où l'air n'est pas agité, avec des instruments flambés; les couches superficielles des tissus sont brûlées, puis enlevées à l'aide de ciseaux stérilisés.

Enfin, on sectionne les tissus en petits fragments, que l'on place, à l'aide de pinces flambées, dans des flacons réduits au même volume par l'addition

d'un volume déterminé de mercure; préalablement, ces flacons auront été stérilisés dans une étuve sèche ; l'atmosphère gazeuse est de 45° environ et les poids des tissus de 15 à 20 grammes.

Le sang est pris à la veine avec toutes les précautions antiseptiques habituelles. On a la preuve que l'antisepsie existe, quand on a pu conserver des fragments d'organes pendant des mois sans putréfaction.

B. Température constante. — Les ouvertures des flacons privés de germe sont fermées à l'aide de bouchons stérilisés et placés sous le mercure ; le tout est exposé pendant trois heures à une température constante d'une étuve bien réglée. On a pris la température moyenne des animaux, dont on veut étudier les tissus, et on a réglé les étuves suivant cette moyenne, afin de se rapprocher le plus possible de l'état physiologique.

C. Mesure des volumes gazeux. — Après un séjour de trois heures à l'étuve, on fait l'analyse des gaz dans lesquels le tissu a respiré ; pour cela, on les introduit dans la pompe à mercure; — une cuvette à mercure, mobile sur une tige à canal demi-capillaire permet de faire passer les gaz dans la pompe.

Cet appareil rappelle celui que Gréhant et moi avons employé dans des expériences diverses ; j'ai fait adapter au sommet une toile métallique, servant de filtre et permettant de séparer le sang des tissus, qui ne peuvent ainsi obstruer le calibre du canal. Les gaz sont ensuite recueillis dans une cloche à gaz et analysés suivant les méthodes ordinaires.

Il est indispensable de faire une *expérience à blanc* pour chaque tissu qui respire dans l'air ou dans le sang ; on place un flacon, réduit au même volume que celui de l'étuve, dans la glace fondante pendant dix minutes, un quart d'heure, on fait l'analyse des gaz et on les retranche des nombres obtenus par l'analyse du flacon en expérience.

Ces opérations successives sont importantes, à cause de certains phénomènes physiques d'infiltration gazeuse ou liquide.

Sur le début de la putréfaction des tissus,

par M. Ch.-E. Quinquaud.

A quel moment la fermentation putride commence-t-elle dans un organe exposé à l'air? Ce début varie suivant la température, le milieu et autres circonstances; mais l'appréciation exacte du commencement du phénomène est toujours délicate à saisir. Or, en employant notre méthode pour mesurer la capacité respiratoire des tissus, on peut se rendre compte de cette altération dès qu'elle apparaît. En effet, nous avons démontré que 100 grammes de muscle frais non altéré pris immédiatement après la mort absorbent, dans des conditions bien spécifiées, 23 centimètres cubes

d'oxygène en trois heures, à 38 degrés ; si l'on attend plusieurs heures après la mort, le même muscle n'absorbe plus que 18 centimètres cubes d'oxygène ; mais, à partir de la vingtième ou vingt-quatrième heure, même à une température de 15°, il absorbe deux et trois fois plus d'oxygène, et à ce moment les bactéries de la putréfaction se développent ; bientôt l'odeur et les autres phénomènes de dédoublement s'y produisent d'une manière nette ; la courbe des oxydations d'un muscle ou d'un autre organe abandonné à l'air est donc d'abord une ligne horizontale, puis une ligne descendante, enfin une ligne ascendante et horizontale ; c'est le début de cette ligne ascendante qui montre le commencement de la fermentation putride. Comme on le voit, les combustions deviennent plus actives, les oxydations augmentent beaucoup d'intensité au moment de la putréfaction.

Aussi, pour mesurer la capacité respiratoire normale d'un organe, faut-il le prendre frais immédiatement après la mort ; car, quelques heures plus tard, il se produit une diminution, puis une augmentation dans l'absorption de l'oxygène, augmentation qui traduit une fermentation spéciale. Dans les expériences de vingt-quatre heures, à 15 ou 20 degrés, faites par certains physiologistes, on a donc apprécié en partie des phénomènes de putréfaction et non des activités de respiration élémentaire.

Action de la nicotine sur le cœur et les vaisseaux,

par M. le Dr Ét. Colas.

(*Note présentée par M. Giard.*)

Quelques observations cliniques ayant attiré notre attention sur les troubles circulatoires produits par l'excès du tabac, nous avons entrepris des expériences pour étudier par quel mécanisme agissait ce poison. C'est le résumé de ces recherches que nous publions aujourd'hui. Un travail ultérieur complétera cet aperçu d'ensemble.

Sur un chien de 5 kilogrammes chloroformisé, nous préparons l'artère carotide et la veine fémorale.

L'artère carotide est mise en rapport avec un manomètre métallique inscripteur de Marey, ayant un tube manométrique à mercure pour la pression.

Nous injectons dans la veine fémorale 5 milligrammes de nicotine dissous dans 50 centigrammes d'eau distillée.

L'injection terminée, les battements du levier inscripteur se ralentissent et deviennent irréguliers. En même temps, la pression s'abaisse beaucoup. Peu à peu, les battements se régularisent, tout en restant lents, et la pression remonte vers le niveau primitif. Au moment où ce niveau

est atteint, les battements deviennent extrêmement rapides, et en peu de temps la pression augmente considérablement. Peu à peu, la pression et les pulsations reprennent les caractères normaux.

Nous constatons dans cette expérience que l'action peu durable de la nicotine présente deux phases : une première phase de ralentissement, une deuxième d'accélération. La première phase se divise en deux périodes, l'une caractérisée par des battements irréguliers, très lents et une forte chute de pression ; l'autre, par des battements réguliers, ralentis et un retour progressif à la pression normale. La deuxième phase présente également deux temps, l'un d'accélération considérable des battements avec augmentation très forte de la pression, l'autre de retour progressif au type normal.

Cl. Bernard admettait que la section des pneumogastriques arrêtait l'action de la nicotine sur le cœur, et beaucoup d'auteurs admettent, d'après lui, que c'est par l'intermédiaire de ces nerfs que se produisent les phénomènes précités.

— Sur un chien chloroformé, nous sectionnons la moelle, après avoir établi la respiration artificielle. En opérant deux heures après la section, comme dans l'expérience indiquée plus haut, nous obtenons des résultats identiques.

— Sur un chien dont nous avons sectionné, à trois heures, les deux pneumogastriques au cou, nous injectons, à cinq heures trois quarts, une solution de 5 milligrammes de nicotine dans la veine fémorale. Nous obtenons les deux phases indiquées plus haut, avec tous leurs caractères.

La nicotine, pour produire le ralentissement, agit non sur le centre bulbaire des pneumogastriques ou sur ces nerfs eux-mêmes, mais sur les centres modérateurs intracardiaques. La chute de pression résulte naturellement de ce ralentissement.

L'accélération de la deuxième phase est-elle produite par la paralysie des appareils modérateurs du cœur, suite d'excès d'action?

Nous ne pensons pas que cette hypothèse soit rigoureusement exacte.

Sur un chien dont nous entretenons artificiellement la respiration, après section de la moelle, nous arrachons les ganglions cervicaux inférieurs et thoraciques supérieurs de chaque côté. Puis, nous ajoutons dans la veine fémorale 4 milligrammes de nicotine dissous par 50 centimètres cubes d'eau distillée. La pression est prise dans l'artère carotide.

Dans ces conditions, les phénomènes observés dans l'expérience initiale se produisent identiquement les mêmes : les pulsations ralenties par suite même de l'opération diminuent encore ; puis, fait très important, l'accélération des battements et l'augmentation de pression apparaissent très manifestement.

La nicotine ne produit pas l'accélération des battements seulement en paralysant les appareils modérateurs ou en excitant les centres médullaires accélérateurs, mais aussi en agissant directement sur le cœur.

D'ailleurs, le muscle lui-même semble être stimulé.

Si, après la mort d'un chien intoxiqué par la nicotine, nous extrayons le cœur et sectionnons la pointe, nous voyons que cette pointe est très excitable. Mais, de plus, si nous versons quelques gouttes d'une solution de nicotine sur cette même pointe, nous pouvons avec une seule excitation mécanique obtenir cinq, six, sept battements spontanés et rythmiques.

L'élévation de pression de la deuxième phase est-elle produite par une vasoconstriction admise par Cl. Bernard ?

En prenant la pression dans le bout périphérique et le bout central de l'artère carotide, les deux tracés marchent parallèlement, ainsi que les pressions ; mais, d'un autre côté, la pression veineuse s'élève en même temps que la pression artérielle, et les organes augmentent de volume en même temps que s'élève la colonne manométrique en rapport avec la carotide. Ces deux expériences semblent indiquer qu'il y a une vasodilatation et non une vasoconstriction, comme le pensait Cl. Bernard. La première expérience ne peut suffire à infirmer cette idée.

Des expériences semblent pourtant indiquer que les vasoconstricteurs sont fortement excités ou que les vasodilatateurs sont absolument paralysés :

1° Sur un lapin, nous arrachons le *ganglion cervical supérieur* au moment où se produit la deuxième phase d'accélération des battements et d'augmentation de pression. Du côté de l'oreille et de l'œil, l'aspect reste le même ;

2° Sur un chien, nous électrisons le *lingual,* au moment du début de la deuxième phase, et nous ne voyons aucun changement de couleur du côté correspondant de la langue ;

3° Sur un chien, nous électrisons, pendant la même période d'accélération, le sous-périphérique du sympathique sectionné au cou, et nous ne voyons aucune modification apparaître au niveau des lèvres.

Ces résultats, en apparence contraires aux expériences de pression précédemment citées, s'expliquent parfaitement par l'observation suivante :

Nous étalons la lèvre supérieure d'un chien à muqueuse non pigmentée et examinons les changements de couleur qui se produisent pendant l'intoxication due à une injection de nicotine. Pendant la période de ralentissement, la muqueuse reste normale ; mais quelques instants avant l'accélération et l'augmentation de pression, cette muqueuse devient très rapidement d'un rouge vif, en même temps que la chaleur augmente au même niveau.

En résumé, il *y a vasodilatation pendant l'accélération des battements du cœur. L'élévation de pression est due à l'augmentation de la force tonique du cœur.* Ces faits expliquent l'absence de modification d'aspect des muqueuses dans les expériences sur le sympathique et le nerf lingual, l'augmentation de pression veineuse et l'accroissement du volume des organes observés plus haut.

Influence de la fatigue sur l'évolution des maladies microbiennes, par MM. Charrin et Roger.

On cite généralement le surmenage et la fatigue parmi les causes qui prédisposent aux maladies microbiennes et en aggravent l'évolution. Cette assertion peut s'appuyer sur un certain nombre de faits cliniques, mais nous ne croyons pas qu'on l'ait soumise au contrôle expérimental. Aussi avons-nous entrepris, au laboratoire de M. le professeur Bouchard, une série de recherches dans le but d'étudier comment les animaux surmenés résistent aux infections.

Pour déterminer de la fatigue, nous avons eu recours à un procédé extrêmement simple. Nous avons construit un tambour analogue à ceux qui sont annexés aux cages d'écureuils, ou, pour parler plus exactement, nous avons employé un cylindre ayant 40 centimètres de hauteur et 1 mètre de diamètre; l'intérieur était garni de molleton pour empêcher les animaux de s'écorcher. Le cylindre, disposé de façon que son diamètre fût vertical, était mis en rotation et faisait douze tours à la minute. Les animaux qui y étaient enfermés étaient contraints de marcher en sens inverse du mouvement imprimé au cylindre; ils faisaient 2,260 mètres à l'heure.

Toutes les espèces animales n'ont pu être employées pour nos expériences; les cobayes et les lapins étaient pris rapidement de phénomènes vertigineux; au bout de quelques minutes, ils se laissaient rouler dans l'appareil; leur température baissait rapidement, dans des proportions vraiment étonnantes, et ils succombaient dans le collapsus algide.

Les chiens et les chats supportaient beaucoup mieux l'exercice qui leur était imposé. Mais ce sont les rats blancs qui nous ont donné les meilleurs résultats. Ces animaux marchent pendant des journées entières et se remettent très vite de leur fatigue. Toujours nous les avons laissés se reposer la nuit; dans la journée, on les faisait marcher le matin de neuf heures et demie à onze heures et demie, puis de une heure à six heures. Pendant ces sept heures, les animaux faisaient 15 kilomètres 820; le lendemain, ils paraissaient parfaitement rétablis; nous avons pu prolonger l'expérience pendant quatre et cinq jours de suite; aucun d'eux n'a succombé.

Pour étudier l'influence que la fatigue exerce sur l'évolution des maladies infectieuses, nous avons inoculé trente-six rats blancs; de ce nombre, quinze ont été gardés comme témoins; vingt et un ont été, après inoculation, soumis au surmenage. On les a fait marcher pendant trois jours de suite; si, au bout de ce temps, ils n'avaient pas succombé, on les laissait au repos; chaque jour, les rats marchaient pendant un temps qui a varié de deux à huit heures; dès qu'ils paraissaient souffrants, on les remettait dans leur cage.

Nos expériences ont porté sur deux microbes : la bactéridie charbon-

neuse et le bacille du charbon symptomatique. La résistance des rats blancs à ces deux virus varie, comme on sait, suivant l'âge et la taille du sujet inoculé ; aussi, dans chaque série d'expériences, avons-nous employé des rats à peu près semblables ; nous avons eu le soin de conserver comme témoins les sujets les plus petits et de faire marcher les plus gros. Tous nos rats ont été inoculés au même point, c'est-à-dire sous la peau du flanc.

Pour le charbon bactéridien, les résultats les plus intéressants nous ont été fournis par l'inoculation du deuxième vaccin, c'est-à-dire d'un virus légèrement atténué. Les rats blancs, qui ont servi à nos expériences, ont parfaitement supporté ce virus, même à dose élevée. Nous avons injecté 12 gouttes à trois rats ; aucun d'eux n'a succombé. La même quantité a été inoculée à sept rats, qui ont été aussitôt après soumis au surmenage : l'un d'eux a résisté ; un autre est mort au bout de quatre-vingt-seize heures ; quatre, au bout de trois jours ; deux, enfin, le lendemain du jour où on les avait inoculés. Les résultats ont été sensiblement les mêmes avec 10 gouttes ; le témoin a survécu, le surmené est mort en cinq jours. Si l'on force la dose et qu'on introduise 14 gouttes, on peut tuer le témoin, mais celui-ci succombe plus lentement que le surmené ; le premier, en effet, est mort en cinq jours et le deuxième, en vingt-quatre heures.

L'étude du charbon virulent conduit à des conclusions semblables : 2 gouttes ont tué un témoin en trois jours, et un surmené en deux ; une goutte a été insuffisante pour tuer un témoin, tandis que les surmenés sont morts cent vingt heures après l'inoculation.

Chez tous les animaux, nous nous sommes assurés, par l'examen microscopique et la culture, que la mort était bien due à l'infection charbonneuse ; on trouvait souvent un œdème considérable au point inoculé, et constamment on constatait dans le sang et les organes la présence des bactéridies.

On sait que les rats blancs ne sont pas très sensibles à l'action du charbon symptomatique. « Ils gagnent simplement des engorgements locaux, chauds et douloureux, qui disparaissent au bout de quelques jours, en laissant un abcès circonscrit. » (Arloing, Cornevin et Thomas.) Nous avons réussi pourtant à tuer des rats blancs peu âgés ; mais c'est à la condition de leur injecter une grosse quantité de matière virulente, par exemple 0 gr. 02 d'une poudre charbonneuse préparée avec la tumeur d'un cobaye. Deux rats, traités de la sorte, ont succombé en trente heures ; deux autres, inoculés de la même façon, mais soumis à la fatigue, ont été trouvés morts le lendemain matin, c'est-à-dire au bout d'un temps qui n'atteignait pas vingt-quatre heures. La différence était donc appréciable, mais légère.

Les résultats sont bien plus intéressants en employant des quantités moindres de virus, par exemple en injectant 0 gr. 005 de poudre charbonneuse ; onze rats ont été inoculés de cette façon : cinq ont été laissés

au repos comme témoins; aucun d'eux n'est mort; six ont été soumis au surmenage; ils ont tous succombé; trois étaient morts le lendemain matin, c'est-à-dire moins de vingt-quatre heures après l'inoculation; deux autres succombèrent au bout de trente heures; enfin, chez un sixième, la survie a été de cinquante heures.

A l'autopsie des rats morts du charbon symptomatique, on peut trouver un œdème sanguinolent, ne contenant pas de gaz, peu étendu, presque localisé au point d'inoculation, c'est-à-dire au tissu cellulaire du flanc; cette sérosité renferme une grande quantité de bacilles. Dans quelques cas, il n'y avait pas de lésion locale, et on aurait pu croire tout d'abord que les animaux n'avaient pas succombé au charbon symptomatique. L'examen des organes nous a permis de lever tous les doutes; nous avons toujours trouvé de nombreux bacilles, facilement reconnaissables à leur forme, dans le foie et la rate, et l'inoculation d'un fragment de ces organes à des cobayes les a fait périr, avec un œdème gazeux caractéristique.

MICROBES INOCULÉS	DATES des EXPÉRIENCES	QUANTITÉS de virus INOCULÉ	ANIMAUX SURMENÉS — HEURES DE MARCHE — 1er jour	2e jour	3e jour	Total	SURVIE après l'inoculation.	ANIMAUX TÉMOINS — SURVIE après l'inoculation.
			heures	heures	heures	heures	heures	heures
2e Vaccin charbonneux.	19 déc..	7 gouttes.	4	7	7	18	∞	∞
		12 —	4	7	7	18	72	∞
	26 déc..	12 —	4	6 30	7	17 30	72	∞
		12 —	4	6 30	7	17 30	72	
		12 —	4	6 30	7	17 30	∞	
	2 janv .	12 —	3	»	»	3	24	∞
		12 —	3	5 30	2	10 30	72	
		12 —	3	2 15	6	11 15	96	
		14 —	3	»	»	3	24	104
	7 janv..	10 —	6	7	7	20	120	∞
Charbon virulent.	12 déc..	2 —	5 45	6 30	»	12 15	48	72
	7 janv..	1 —	6	7	7	20	120	∞
		1 —	6	7	7	20	120	
Charbon symptomatique.	13 déc..	0 gr., 02	6 30	»	»	6 30	24	30
		0 02	5 45	»	»	5 45	24	30
	3 janv..	0 005	1 15	2	»	3 15	31	∞
		0 005	4 30	»	»	4 30	50	∞
	14 janv.	0 005	7	»	»	7	24	∞
		0 005	6	»	»	6	24	∞
		0 005	6	»	»	6	24	∞
		0 005	7	3 30	»	10 30	30	

Nous voyons, en résumé, que la fatigue imposée aux animaux inoculés favorise considérablement le développement des infections; toujours les animaux surmenés sont morts avant ceux qu'on laissait au repos; souvent même, ils ont succombé alors que ces derniers résistaient. Nous ferons remarquer seulement que des animaux de même taille, soumis aux mêmes exercices, sont loin d'avoir la même aptitude morbide; il en est qui résistent plus les uns que les autres, mais ce sont là des variations individuelles qu'on observe dans toutes les expériences et qui ne modifient en rien le sens des résultats que nous avons obtenus.

Pour qu'on puisse saisir plus facilement les diverses particularités observées dans nos recherches, nous les avons résumées dans le tableau ci-dessus; nous avons indiqué la quantité de virus inoculé, le nombre d'heures pendant lesquelles on a fait marcher les animaux, puis nous avons inscrit le temps au bout duquel ceux-ci ont succombé après l'inoculation. La dernière colonne fait connaître la survie des animaux témoins, c'est-à-dire de ceux qui ont été laissés au repos après avoir été inoculés de la même quantité de virus que les surmenés. Le signe ∞ indique que les animaux n'ont pas succombé.

Sur un organisme parasite de l'*Hesione Stenstrupii*, par M. Fabre-Domergue.

L'*Hesione Stenstrupii* est une Annelide polychète errante qui, d'habitude assez rare à Concarneau, s'est montrée cette année en extrême abondance. En examinant le liquide de la cavité de ce ver, j'y ai constamment trouvé des corps de formes diverses, que j'ai étudiés et dont je vais donner ici une brève description. Ce sont :

1° Des fuseaux libres, flottant dans le liquide, lamelleux, de 0,01 à 0,05 de long, formés d'une substance claire, transparente et homogène, sans granulations d'aucune sorte.

2° Des filaments formés de la réunion des fuseaux ci-dessus en paquets enchevêtrés et pelotonnés.

3° Des kystes ovoïdes, dont le diamètre longitudinal atteint 0,03-0,04 millimètres; ces kystes semblent résulter de la division primitive d'un fuseau libre. On en trouve qui contiennent deux de ces éléments réunis par leurs extrémités; d'autres, plus avancés, en contiennent 4, 8 et jusqu'à une cinquantaine.

4° De petites sphères de 0,006 de diamètre, tantôt nues, tantôt entourées d'une membrane d'enveloppe. Ces sphères sont libres, ou bien jointes aux fuseaux et comprises entre eux dans l'épaisseur d'un filament.

5° Enfin, de larges expansions qui paraissent résulter de la coalescence des fuseaux entre eux. On trouve, en effet, tous les termes de passage entre les filaments et les expansions membraneuses.

Tous ces corps sont insolubles dans la potasse, ne se colorent que faiblement par le carmin et le vert de méthyle, et ne laissent jamais apercevoir dans leur masse une différenciation nucléaire quelconque. Ils ne présentent aucun mouvement. Ont-ils quelque rapport avec les glandes ou follicules à bâtonnets fréquents chez les annélides? C'est ce que je n'ai pu encore élucider.

Note sur l'existence et l'interprétation des cellules géantes dans la lèpre,

par M. Édouard Boinet,
Professeur agrégé, lauréat de l'Académie;

et M. A. Borrel,
Licencié ès sciences naturelles, préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'un de nous a étudié la lèpre au village des lépreux d'Hanoï et a rapporté plusieurs lépromes, enlevés directement sur le vivant et fixés immédiatement dans les meilleures conditions. Des coupes ont été faites soit directement après durcissement dans l'alcool, soit par inclusion dans la paraffine qui nous a permis d'obtenir des préparations très fines.

Nous avons coloré les coupes soit par l'hématoxyline et l'éosine, soit par l'hématoxyline, suivie de la coloration des micro-organismes, pour étudier plus spécialement les rapports du tissu et des bacilles.

L'étude de ces lépromes nous a montré l'existence bien réelle des cellules géantes dans les tissus lépreux; nous insisterons surtout sur la signification de ces éléments, et nous nous attacherons à montrer qu'aucun de leurs caractères ne permet de les considérer comme des éléments phagocytaires, mais bien comme des éléments en dégénération.

On a beaucoup discuté sur l'existence de ces cellules. Virchow (1) décrit la cellule lépreuse, mais il ne parle pas de cellules géantes. Neisser (2), Touton, semblent les avoir vues. Cornil et Suchard (3) constatent l'infiltration du derme par de grosses cellules globuleuses. M. le professeur Cornil (4) a observé de véritables cellules géantes dans des tubercules anciens, qu'il attribue à la multiplication des noyaux et à l'hypertrophie

(1) Virchow. *Traité des tumeurs*, t. II; traduction Arronsohn, 1869, p. 506-507.

(2) Neisser. *Archives de Virchow*, 1881, t. LXXXIV, p. 517-518.

(3) Cornil et Suchard. Note sur le siège des parasites de la lèpre, in *Société méd. des Hôpitaux*, 1881, et *Annales de Dermatologie*, 1881, t. II, p. 653.

(4) Cornil. *Manuel d'Histologie pathologique*, p. 481.

des cellules des glandes sudoripares. Unna, Kühne (1), pensent que les cellules géantes ont été confondues avec des coupes de canaux lymphatiques; « ce seraient les noyaux de l'endothélium et des globules blancs qui auraient été pris pour les noyaux de la cellule géante. »

Bien qu'il admette, dans la majorité des cas, l'interprétation de Unna, M. Leloir mentionne des cellules lymphatiques à un ou plusieurs noyaux; on dirait, ajoute-t-il, des cellules géantes. Ces divergences tiennent peut-être à ce qu'on ne retrouve pas ces éléments dans tous les tissus lépreux. L'examen de nos préparations ne nous permet pas d'en douter.

Nous les avons trouvées en grand nombre dans un tubercule lépreux de l'oreille, datant de deux ans. Ces cellules géantes étaient disséminées sur la coupe du léprome, mais on les rencontrait surtout dans les parties les plus profondes.

Le tissu lui-même, infiltré de leucocytes, est traversé par de larges bandes de tissu conjonctif : il présente un aspect vacuolaire; les vacuoles plus grandes, que l'on voit surtout dans la profondeur, correspondent le plus souvent à la place laissée vide par les cellules géantes. Ces vacuoles peuvent aussi être produites par la disparition de gros amas bacillaires.

Les bacilles, en effet, se disposent souvent en conglomérats, qui se reconnaissent à la coloration; mais, dans ces amas, on ne distingue que rarement l'individualité des bacilles. Isolés ou en amas plus ou moins considérables, ils infiltrent tout le tissu; on en trouve partout, dans les leucocytes, dans les cellules lépreuses et aussi dans les cellules géantes en question.

Ces cellules géantes, étudiées à de forts grossissements (avec l'objectif 1/18 de Zeiss et le 18 des oculaires compensateurs) sur des coupes très fines, sont relativement énormes; elles ne paraissent pas présenter de membrane définie. Elles sont reliées au tissu environnant par de fins tractus ne se colorant pas par les réactifs du protoplasma, de sorte que la cellule semble isolée au milieu d'une cavité à parois non définies. Cette cavité ne saurait être rapportée à la coupe d'un canal lymphatique; d'ailleurs, la présence de noyaux écarte cette interprétation.

Ces noyaux sont caractéristiques; ils rappellent assez l'aspect des noyaux de tumeurs épithéliales. La cellule peut en contenir jusqu'à 20 et 25.

Nous n'avons jamais rencontré dans ces noyaux un indice de division quelconque.

Mais le point intéressant de l'étude de ces cellules nous paraît être dans l'interprétation de leur rôle vis-à-vis des bacilles de la lèpre. — Sont-elles ou non phagocytaires? — Nous ne le pensons pas; ce sont plutôt des éléments de dégénération.

(1) Kühne. Anatomie pathologique de la lèpre, in *Dermatologische Studien* de Unna, 1887.

Et, en effet, le protoplasma de ces cellules présente presque toujours des irradiations en forme d'aster; ce sont comme des tractus très fins, incolores, en continuité avec le protoplasma et limitant des cavités multiples dans la cellule, des vacuoles hyalines dont la transparence tranche sur l'aspect granuleux et coloré du protoplasma non altéré.

Nous avons pu suivre tous les stades de cette dégénérescence, jusqu'à la destruction complète de la cellule. Les vacuoles vont s'agrandissant de plus en plus, le nombre des noyaux paraît diminuer; ils se contournent dans la portion encore saine du protoplasma, jusqu'au moment où sa disparition à peu près complète ne laisse que de larges vacuoles dans la cellule.

Le degré de dégénération de la cellule n'est pas en relation directe avec la présence et le nombre des bacilles. Nous avons vu des cellules bien vivantes ou peu altérées avec quantité de bacilles et des cellules en pleine destruction qui n'en contenaient aucun. Ce fait semble bien prouver que la disposition de la cellule peut tenir soit à un processus de dégénérescence, succédant à la phase d'irritation du début, soit à des altérations vasculaires ayant déterminé des troubles trophiques du tissu, autant qu'à l'action nécrosique directe du bacille lépreux.

Si ces cellules avaient vraiment une mission phagocytaire, elles devraient être les premières à s'incorporer les bacilles : nous avons vu des cellules, dégénérées ou non, dépourvues de bacilles, alors que le tissu voisin en était complètement infiltré. — Dans ce cas, nous avons cherché en vain les formes décrites de destruction bacillaire.

Nous ne les avons pas trouvées davantage dans les cellules géantes envahies par les bacilles.

La disposition des micro-organismes dans la cellule est assez variable; tantôt, ces bacilles sont isolés; tantôt, ils sont réunis en petits amas, dans une cavité vacuolaire; tantôt, ils forment ces grosses boules, que nous avons déjà décrites dans le tissu, et qui, d'après Unna et Leloir, ont été confondues avec les véritables cellules géantes de la lèpre. Il arrive souvent que la cellule est comme farcie de bacilles; loin d'être gênés dans leur pullulation, ces bacilles semblent trouver dans le protoplasma de ces cellules un milieu de culture des plus favorables.

En somme, aucun des détails que nous avons observés sur nos préparations ne prouve le rôle actif de la cellule géante de la lèpre dans la destruction bacillaire.

Le Gérant : G. Masson.

1991. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 25 JANVIER 1890

M. Cadéac : Contribution à l'étude de la maladie pyocyanique. — M. Nicati : La chorio-capillaire tout entière sert à la sécrétion de l'humeur aqueuse. Rôle supposé du muscle choroïdien. — MM. Arthaud et Butte : Influence du nerf vague sur la sécrétion biliaire. — M. J.-V. Laborde : Sur la physiologie du cervelet. *Étude de critique expérimentale* (*Résumé*).

Présidence de M. Straus.

Contribution a l'étude de la maladie pyocyanique,

par M. Cadéac.

M. Charrin a fait du microbe de la suppuration bleue de l'homme une maladie générale, dont il a su tirer le plus grand parti pour élucider des points intéressants de la pathologie générale infectieuse ; mais cette maladie, qui, au point de vue clinique, se résume dans une forme de suppuration et, au point de vue expérimental, dans des symptômes et des lésions variés, observés chez le lapin et le cobaye, n'a pas encore de sol naturel comme chez les animaux.

Mes recherches ont pour but de démontrer que la maladie pyocyanique peut exister chez les animaux à l'état de maladie essentielle ou de complication.

Le 8 mars 1889, je reçois un chien depuis longtemps malade et reconnu atteint de lymphadénie à la dernière période : les ganglions de la gorge et du cou sont très hypertrophiés et compriment la trachée; l'animal, très essoufflé, fait entendre un bruit de cornage; il rejette tout ce qu'il prend et il peut à peine marcher; la cachexie est extrême ; on le sacrifie.

L'autopsie révèle une augmentation considérable de volume de tous les ganglions de l'économie; la rate est hypertrophiée, mamelonnée, remplie de lymphadénomes ; les parois de l'estomac et de l'intestin sont très épaissies, principalement au niveau du duodénum. L'examen microscopique de la pulpe ganglionnaire et des tumeurs de la rate à l'état frais, après coloration au violet de méthyle, révèle l'existence d'une très fine bactérie; l'observation des coupes, après durcissement et double coloration,

confirme le diagnostic lymphadénie, associée à une infection microbienne.

L'ensemencement du produit des ganglions et des tumeurs de la rate sur de la gélose donne lieu à une culture verte, qui sert ensuite à ensemencer du bouillon de bœuf et des pommes de terre; toutes les cultures présentent la même coloration verte (1) et répandent une odeur franchement aromatique. Sur l'agar-agar, le microbe forme des colonies blanchâtres, étalées en couche très mince, qui se colorent ensuite en vert, et cette coloration s'étend progressivement des parties superficielles vers la profondeur. Cultivée dans le bouillon et à l'étuve, la culture prend une teinte jaune clair, puis verte à la surface; cette teinte s'exagère au contact de l'air par l'agitation du liquide; elle gagne les couches profondes et, au bout de quelques jours, le liquide ressemble à une solution faible de sulfate de cuivre. En vieillissant, la coloration se modifie; elle s'affaiblit et devient brun-ardoise ou feuille morte. Ce microbe communique aux pommes de terre une teinte bronzée, légèrement irisée, et forme à leur surface une couche assez épaisse.

Ainsi, les cultures offrent le même développement et revêtent la même physionomie que celle du pus bleu.

Ce microbe, inoculé à divers lapins, se comporte aussi comme celui du pus bleu, et il détermine notamment, comme lui, des phénomènes paralytiques, qui ont été bien étudiés par M. Charrin. Toutes les tentatives d'inoculation faites chez le chien par toutes les voies ont échoué. De plus, la présence de la pyocyanine dans les bouillons de culture est nettement mise en évidence : le chloroforme, l'eau acidulée, l'ammoniaque et tous les autres réactifs de ce produit donnent des réactions caractéristiques.

Point de doute, le microbe que j'ai trouvé dans la rate et les ganglions d'un chien lymphadénique est bien celui de la suppuration bleue; l'animal a été spontanément contaminé, mais probablement ce microbe n'est pour rien dans le développement de la lymphadénie : il n'a fait que s'adapter au milieu organique du chien miné par cette maladie.

Il n'en est pas toujours ainsi ; d'autres maladies peuvent faciliter l'évolution dans l'organisme ou se développer par la seule intervention d'un microbe chromo-aromatique dont les cultures répondent entièrement à celles que je viens de décrire.

M. Galtier a fait connaître, en 1888, un microbe chromo-aromatique rencontré chez un jeune porc qui « présentait de nombreuses lésions de broncho-pneumonie, de pleurite, de péritonite, d'entérite, et surtout un état congestionnel et hémorragique très accusé de tout le système ganglionnaire ». Toutes ces altérations sont, pour M. Galtier, imputables à ce microbe. Si, comme j'en ai la conviction, la parité de ce microbe et

(1) Les cultures paraissent vertes par suite du mélange du bouillon ou de la gélatine, qui sont toujours légèrement teintés en jaune avec le bleu de la pyocyanine.

du mien se confirme, il en résultera que le microbe pyocyanique cultivé par M. Charrin, le microbe pathogène chromo-aromatique étudié par M. Galtier dans le poumon du porc, le microbe que j'ai rencontré dans la rate et les ganglions du chien, sont une seule et même espèce, qu'on peut très justement appeler : le microbe de la maladie pyocyanique, beaucoup plus répandu qu'on ne le croyait jusqu'à ce jour.

La chorio-capillaire tout entière sert a la sécrétion de l'humeur aqueuse. Rôle supposé du muscle choroïdien,

(*Huitième communication sur la physiologie et la pathologie de la glande des procès ciliaires*),

par M. Nicati.

Si l'on choisit un lapin albinos, qu'on lui injecte sous la peau de la fluorescéine (5 c. c. de la solution au centième), qu'après quinze minutes on pratique à l'un des yeux la ponction de la cornée et que l'on évacue l'humeur aqueuse toutes les cinq minutes pendant une demi-heure, qu'enfin on enlève l'œil pour l'examiner à l'intérieur, on trouve :

Le corps vitré et la rétine incolores;

L'arrière-cavité de la chambre postérieure (canal godronné) pleine d'humeur aqueuse colorée en vert;

Le cristallin coloré à son équateur, même après qu'il a été enlevé et lavé dans l'eau;

L'iris, détaché avec les procès ciliaires et lavé dans l'eau, incolore, tandis que les procès sont fortement colorés en jaune et même en brun par la fluorescéine;

La *choroïde* enfin, mise à nu après écartement de la rétine, *gonflée, gorgée de sang et teintée de jaune.*

L'œil non ponctionné qui a été énucléé en même temps sert de point de comparaison. On n'y trouve qu'une légère coloration de l'épithélium glandulaire, l'humeur aqueuse incolore, et la choroïde d'aspect normal rosé.

Le fait sur lequel je veux attirer maintenant l'attention est celui-ci : *le fonctionnement de la glande s'accompagne d'un état de gonflement et d'injection de la partie interne du tractus uvéal dans toute son étendue, de l'iris jusqu'au nerf optique, et d'un épanchement de sérosité manifeste par la coloration jaune.*

J'en conclus que les premières origines vasculaires de l'humeur aqueuse doivent être recherchées en arrière dans toute l'étendue de la choroïde, et non pas seulement dans les capillaires qui tapissent les procès ciliaires.

Si l'on examine attentivement l'histologie du tractus uvéal, on y trouve l'explication du fait. En effet, le réseau capillaire qui tapisse les procès ciliaires n'est que continuation et partie d'un réseau continu, la *chorio-capillaire*, qui s'étend du nerf optique jusqu'à la naissance de l'iris.

Or, la chorio-capillaire (elle contient les capillaires, les plus larges de l'économie, d'après Schwalbe), limitée par la lame vitreuse de Bruch en dedans, qui la sépare de la rétine, et par la couche intervasculaire de Sattler en dehors, qui la sépare de la couche des gros vaisseaux, se trouve emprisonnée dans un double sac membraneux s'arrêtant en avant sur l'épithélium même des procès ciliaires.

C'est l'intervalle entre ces deux sacs que j'ai appelé *puits de l'humeur aqueuse* (Voir ma note à l'Académie des sciences), parce qu'il recueille la sérosité formée par la chorio-capillaire et destinée à la glande des procès ciliaires.

Cette origine complexe et profonde de l'humeur aqueuse explique que cette sécrétion mette trois minutes à réapparaître, et qu'à partir de ce moment elle soit sécrétée avec une abondance telle que cinq minutes suffisent pour remplir la chambre antérieure.

On attribue à la choroïde des éléments contractiles, fibres musculaires lisses, continuation du muscle ciliaire. Je suppose que ces éléments jouent un rôle dans la sécrétion de l'humeur aqueuse. Toute l'uvée (iris, corps ciliaire, choroïde) doit se contracter après l'évacuation de l'humeur aqueuse, si l'on en juge d'après l'iris, qui, on le sait, se contracte énergiquement. Cette contraction générale ne peut faire autrement qu'exercer une compression sur les troncs vasculaires qui traversent la membrane et fermer les veines dont la paroi est moins résistante. Le sang continuant à affluer par les artères plus rigides, il en résulte un engorgement dans la chorio-capillaire, d'où hyperémie, exsudation dans le puits de l'humeur aqueuse et écoulement de sérum vers son orifice tapissé d'épithélium.

Influence du nerf vague sur la sécrétion biliaire,

par MM. Arthaud et Butte.

L'influence du système nerveux sur la sécrétion biliaire est encore très mal connue et à peine étudiée.

Nous avons été conduits, dans le cours de nos expériences, à étudier cette question pour ce qui a trait à la physiologie du nerf vague.

Le seul auteur qui, à notre connaissance, ait signalé une action exercée sur la sécrétion biliaire par le nerf pneumogastrique est Heidenhain (1),

(1) Heidenhain. *Studien des Physiol., Institut zu Breslau*, 1868.

qui a observé, à la suite de la faradisation de ce nerf, une suractivité momentanée de la sécrétion de la bile. Cet auteur attribue ce fait à une gêne de la circulation porte.

Nous avons fait sur le chien et sur le lapin diverses expériences de faradisation du vague, pour vérifier cette action et en étudier le mécanisme.

Le dispositif adopté est le même que celui que nous avons déjà utilisé pour l'étude de la sécrétion rénale. Nous introduisons dans le canal cholédoque, après ligature du canal cystique, une canule munie d'un long tube de verre à petit diamètre.

Nous mesurons la quantité de bile qui s'écoule dans le tube en un temps donné, et nous pouvons voir si cette quantité est modifiée pendant les excitations.

Les phénomènes observés ont été identiques chez le lapin et chez le chien.

I. — Lorsqu'on excite un des vagues au cou *dans la continuité* avec des courants de moyenne intensité, on observe une suractivité de la sécrétion biliaire :

Normale : 5 centimètres en 1 minute.
Pendant l'excitation : 10 ou 15 centimètres en 1 minute.

Pour savoir si cet effet est dû à une action centrifuge ou centripète, nous avons sectionné le pneumogastrique et excité comparativement le bout central et le bout périphérique de ce nerf.

II. — La *faradisation du bout périphérique* nous a toujours donné un ralentissement de la sécrétion léger, mais constant.

C'est ainsi que, chez deux chiens, nous avons obtenu les chiffres suivants :

Normale en 2 minutes.	3 c.	$5^{cm}5$
Pendant l'excitation en 2 minutes	2 c.	4^{cm}

Chez un lapin nous avons observé le même phénomène :

Normale en 1 minute.	5
Pendant l'excitation en 1 minute.	3. 5

Ces expériences nous montrent que l'augmentation constatée par l'excitation *in continuo* n'est pas due à une action centrifuge.

III. — Tout au contraire, quand on excite le bout central après section des nerfs, le phénomène change de sens.

Chez le chien et chez le lapin, on obtient une augmentation très nette de la sécrétion :

	Chien.	Lapin.
Normale en 2 minutes	3	4.5
Pendant l'excitation à 3° en 2 minutes. .	10	6

Tous ces faits semblent concourir à nous prouver que le nerf pneumogastrique exerce sur la sécrétion biliaire une action très nette, à la fois centrifuge et centripète.

On pourrait, il est vrai, à l'exemple d'Heidenhain, attribuer ces effets aux troubles circulatoires généraux.

Pour nous mettre à l'abri de cette action, nous avons opéré sur le pneumogastrique au-dessous du cœur, au niveau du cardia, et voici les chiffres obtenus sur un lapin chez lequel nous avons pratiqué, après section, la faradisation des bouts périphériques et centraux des deux nerfs vagues :

Normale en 1 minute	3.5
Excitation des bouts périphériques en 1 minute.	2
Excitation des bouts centraux en 1 minute.	5

Les effets obtenus sont donc les mêmes, que la faradisation soit pratiquée au cou ou au niveau du cardia, et l'action des troubles cardiaques peut être négligée. Dans les deux cas, l'influence centripète du vague exagère et l'influence centrifuge diminue la sécrétion du liquide biliaire.

Sur la physiologie du cervelet,

Étude de critique expérimentale (*Résumé*),

par M. J.-V. Laborde.

Lorsque le cervelet a été soumis, selon une technique appropriée, à une lésion expérimentale partielle ou à l'ablation totale, y a-t-il diminution ou abolition de la *force musculaire* nécessitée par l'accomplissement des mouvements volontaires, et est-ce à cette modification de la musculation que doivent être attribués les effets constants d'*incoordination* et de *déséquilibration motrices*, qui sont la conséquence immédiate de cette ablation ?

Telle est la question à laquelle la présente communication a pour objet de répondre, en résumant les recherches que j'ai entreprises pour la résoudre.

C'est là, du reste, un point capital dans la physiologie encore si controversée du cervelet; car, tous les expérimentateurs sont d'accord, au fond, sur la réalité du fait même de l'incoordination motrice à la suite des lésions cérébelleuses, depuis les expériences de Flourens, confirmées par Magendie, Longet, Bouillaud, Vulpian, R. Wagner, Leven et Ollivier, Lussana et nous-même; les interprétations seules varient, et, parmi ces interprétations, il en est une, celle que je veux uniquement examiner

aujourd'hui, qui, s'appuyant sur des expériences bien conduites, pourrait en imposer par sa valeur apparente.

Cette interprétation, de même que les expériences qui lui servent de base, appartient au professeur Luciani. Dans ces expériences, l'auteur s'est ingénié — et il y a réussi — à réaliser les conditions d'une opération radicale qui, grâce à une technique et à des soins minutieux, permît la survie la plus longue possible de l'animal, avec réduction et atténuation les plus complètes des effets du traumatisme : il a pu, de la sorte, garder et observer, durant *huit* mois, une chienne ayant subi l'ablation presque totale du cervelet (1).

Luciani distingue *trois périodes successives* dans les suites et les résultats de l'expérience :

Première période, qui succède immédiatement à l'opération jusqu'au moment de la cicatrisation définitive de la plaie (comprenant environ un mois et demi), et pendant laquelle se montrent, dans toute leur plénitude, les phénomènes d'*incoordination motrice*, coïncidant avec un certain degré de *contracture* du train antérieur et de la nuque, et de *paralysie* du train postérieur.

Deuxième période, beaucoup plus longue, embrassant quatre mois complets, durant laquelle, à la suite de la cessation de la contracture des membres antérieurs et de la diminution progressive de la faiblesse paralytique du train postérieur, l'animal parvient à mieux se tenir sur ses quatre pattes, à offrir dans ses mouvements généraux volontaires, non plus ce désordre, cette incoordination de la première période, mais un manque de fermeté (*fermezza*) et de fusion (*fusione*), de mesure et d'énergie (*misura ed energia*), enfin un *simple désordre* des mouvements en général, que l'auteur caractérise d'*ataxie cérébelleuse*, (*atassia cerebellare*).

Troisième période, et dernière, s'étendant de la fin de la seconde jusqu'à la mort de l'animal, survenant par suite d'accidents consécutifs d'ordre nutritif, essentiellement caractérisés par une rapide dénutrition générale.

En somme, pour Luciani, les phénomènes vraiment caractéristiques de l'abolition de la fonction cérébelleuse seraient ceux de la deuxième période ; et il ne s'agirait plus, dès lors, d'une *incoordination* motrice proprement dite, laquelle dépendrait uniquement des suites immédiates de l'opération et du traumatisme qu'elle nécessite, mais d'un simple désordre des mouvements tenant à un défaut de force, d'énergie, de tonicité ; et la preuve la plus convaincante de ce fait, d'après l'auteur, serait dans cette particularité que l'animal réalise fort bien, sans déviation aucune, avec une régularité et un équilibre parfaits, la *natation*. Pourquoi cela ;

(1) Linee generali della Fisiologia del cerveletto, in *Revue expérimentale de médecine mentale et légale*, anno X, fascic. I, 1884.

pourquoi cette différence d'avec ce qui se passe dans la marche, qui provoque fatalement l'*ataxie cérébelleuse?* La raison, dit Luciani, en est des plus évidentes. Pour se mouvoir dans la déambulation, l'animal est obligé de supporter sur ses membres tout le poids de son corps, qui, dans le cas actuel, équivaut à une masse relativement considérable; tandis que, dans la natation, le poids diminuant de tout ce que lui enlève l'immersion dans l'eau, le peu de force musculaire dont il dispose suffit, de reste, pour lui permettre de se soutenir et d'avancer en parfait équilibre.

L'argument, pour le dire de suite, est plus spécieux que probant : il montre simplement qu'à cette période de l'expérience l'animal est capable de se tenir en équilibre dans l'eau et de réaliser la natation; d'autant mieux que la natation constitue, pour le chien en particulier, un acte beaucoup moins compliqué que la marche, dont il n'a qu'à accomplir les mouvements, sans avoir à poser et conduire les pieds sur un plan résistant.

Il ne faut pas oublier, d'un autre côté, que les animaux qui survivent à l'ablation quasi-complète du cervelet récupèrent peu à peu, et à la longue, la faculté d'équilibration motrice qu'ils avaient complètement perdue au début; toutefois, ils ne la récupèrent qu'en partie, jamais en entier, comme dans l'état normal : nous en avons eu, pendant deux ans, sous les yeux, deux exemples remarquables, dans un coq et une poule, privés aussi complètement que possible du cervelet, et chez lesquels l'incoordination motrice très accentuée, et au *maximum* dès le début, s'est consécutivement atténuée au point de permettre au coq d'accomplir, non sans de nombreux tâtonnements issus du désordre encore persistant des mouvements, l'acte génésique. (Cela, — pour le rappeler en passant, car le fait a été autrefois communiqué à la Société, — avec les conséquences de la fécondation, attendu que nous avons pu faire éclore, à la couveuse artificielle, des œufs pondus par la poule.)

Mais ce n'est pas la seule objection sérieuse que comporte l'interprétation de Luciani : le manque de force, d'énergie, de tonicité musculaires, auquel il fait jouer, dans les effets caractéristiques de la suppression fonctionnelle du cervelet, le rôle capital, est-il réel et démontré?

Qu'il y ait, à la suite de l'opération d'ablation de l'organe, un certain degré d'affaiblissement général, cela n'est pas contestable, et comment en pourrait-il être autrement, après un pareil traumatisme, quelque atténué qu'il soit par les précautions les plus tutélaires? Mais il est facile de s'assurer qu'à moins de complications opératoires, excédant les limites des parties proprement cérébelleuses, de retentissement ou d'extension de la lésion immédiate ou des altérations consécutives à des régions organiques voisines, il ne se manifeste pas de phénomènes paralytiques proprement dits : la *contractilité* de la fibre musculaire est parfaitement

conservée, ainsi que permet de le constater la faradisation, — de même que la force musculaire. La constatation, pour cette dernière, est moins aisée chez les animaux où il est difficile d'employer le dynamomètre. L'on peut cependant y parvenir, et nous y sommes arrivé, en suspendant des poids divers à la patte d'un animal privé de cervelet, d'un oiseau, par exemple, pigeon, poule ou coq, lequel, étant tenu en l'air, soulève, en contractant le membre, des poids relativement considérables (1), de façon à faire preuve de la conservation de presque toute la force musculaire normale.

Et cependant le même animal, aussitôt qu'il est placé sur ses pattes, ne peut s'y tenir en équilibre, et est fatalement entraîné dans une incoordination motrice plus ou moins absolue.

D'ailleurs, le mot d'*ataxie*, par lequel Luciani est obligé de désigner un certain *désordre* moteur — qu'il admet, par cela même, implicitement — implique, dans son sens nosologique, la conservation de la force musculaire, témoin l'*ataxie motrice* d'origine médullaire ; ce terme serait, en tout cas, mal choisi pour exprimer la *faiblesse* et l'*atonie* motrices en question ; si bien qu'en dernière analyse les effets réels des expériences de Luciani consistent essentiellement dans les troubles moteurs caractérisés par l'*incoordination* et la *déséquilibration*, c'est-à-dire dans les phénomènes fondamentaux, signalés par Flourens, et que nous avons toujours vus se reproduire à la suite de lésions expérimentales cérébelleuses.

Mais il est juste de reconnaître que les expériences de Luciani ayant été conduites et réalisées avec une grande habileté, avec un soin particulier, et la réussite exceptionnelle d'une longue survie des animaux donnent à la démonstration plus de force et de précision, sans en modifier, pour cela, le sens fondamental.

Les faits pathologiques bien observés peuvent aussi fournir le témoignage de la conservation quasi-normale de la puissance musculaire, dans le cas de lésion cérébelleuse parfaitement constatée : telle est l'observation remarquable et des plus démonstratives, au double point de vue de l'existence des phénomènes d'incoordination motrice et de la conservation simultanée de la force musculaire, rapportée par Vulpian, dans ses leçons sur la physiologie du système nerveux, page 629 (2).

Il s'agit d'une femme, entrée à la Salpêtrière, à l'âge de quarante-sept ans, et qui, pendant sa jeunesse, avait présenté un certain degré d'*érotomanie*. La sensibilité générale et spéciale (vue, ouïe, etc.) était intacte, la nutrition s'opérait parfaitement, tous les mouvements étaient conservés ;

(1) Je suis en train de faire construire, à cet effet, un dynamomètre approprié, dans le but d'obtenir des résultats précis, que je pourrai, je l'espère, faire connaître prochainement à la Société.

(2) Voir aussi Thèse Lanois. Paris, 1863.

mais la locomotion était des plus désordonnées et des plus difficiles; la malade ne pouvait marcher que de la façon la plus bizarre, en s'appuyant sur une chaise qu'elle plaçait à chaque pas devant elle, et, malgré ses efforts d'équilibration, elle tombait souvent.

« Cependant, ajoute Vulpian, et ceci est bien remarquable, elle avait conservé une grande vigueur musculaire, et, lorsqu'on lui tendait le bras, pour l'empêcher de tomber, elle serrait ce bras à faire mal. »

Or, à l'autopsie de cette femme, morte à soixante-neuf ans, le cervelet a été trouvé considérablement atrophié, et l'atrophie portait surtout sur la substance grise corticale, toutes les cellules de cette couche ayant disparu. Point important : les *olives cérébelleuses* étaient intactes, ce qui semblerait prouver que ces organes ne jouent qu'un faible ou aucun rôle dans la coordination motrice.

Cette observation, empruntée à la pathologie humaine, constitue une expérience confirmative de celles qui, chez les animaux, démontrent la conservation de la force musculaire, à la suite des lésions cérébelleuses.

Quant à l'influence du cervelet sur les fonctions de la vie végétative, déduite par Luciani de l'observation des phénomènes consécutifs à la troisième période de son expérience, et qui consistent surtout en des altérations nutritives, elle ne peut être admise qu'à titre d'interprétation hypothétique, et avec toute la réserve que commandent les résultats éloignés d'une expérience dont les effets consécutifs retentissent nécessairement sur la plupart des parties organiques du voisinage.

En résumé, la démonstration directe et positive que je crois avoir donnée de la conservation de la force dynamométrique des muscles, dans le cas d'incoordination motrice bien accentuée, après ablation du cervelet, ne permet pas d'admettre la doctrine physiologique, d'après laquelle le cervelet serait le centre organique, comme le foyer de l'énergie, de la tonicité musculaire nécessaire à l'accomplissement des mouvements généraux, soit volontaires, soit de la vie végétative.

J'essaierai, dans une communication ultérieure, de montrer comment il est possible de baser sur les faits expérimentaux positifs et acquis une conception rationnelle de la fonction cérébelleuse.

Le Gérant : G. Masson.

2024. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 1er FÉVRIER 1890

M. Ed. Retterer : Du développement de la région anale des mammifères. — M. Léon Guignard : Sur la localisation, dans les amandes et le laurier-cerise, des principes qui fournissent l'acide cyanhydrique. — MM. Arthaud et Butte : Recherches sur le déterminisme du diabète pancréatique expérimental. — M. H. Vincent : Sur un nouveau procédé d'isolement du bacille typhique dans l'eau. — M. N. Gréhant : Sur l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique versé à la surface de l'œil. — MM. L. Malassez et Vignal : Sur la puissance pathogénique des crachats desséchés des phtisiques. — M. Nicati : Le glaucome, un œdème variqueux de la choriocapillaire. Mécanisme de cet œdème, ses causes. Indications opératoires.

Présidence de M. Straus.

Du développement de la région anale des mammifères,

par M. Ed. Retterer.

Le canal qui fait communiquer, chez les vertébrés, la portion terminale du tube digestif avec l'extérieur se développe d'une façon très simple : une dépression de l'ectoderme se met en connexion avec la cavité commune de l'intestin et des organes génito-urinaires. C'est ainsi que s'établit l'orifice cloacal, et cela d'une façon permanente chez les amphibiens, les reptiles et les oiseaux. On constate également l'existence transitoire de ce conduit cloacal sur les embryons de mammifères. Mais, de fort bonne heure, le cloisonnement du cloaque amène la séparation complète du sinus ano-génital d'avec la partie terminale de l'intestin des mammifères monodelphes.

Grâce à cette division, il se produit une différence capitale entre le conduit cloacal des Ovipares et la portion terminale du tube digestif des Mammifères. Il convient donc d'étudier sur ces derniers l'origine et le développement de cette portion du tractus digestif, laquelle, je le répète, est une formation secondaire ou de perfectionnement dans ce groupe de vertébrés.

Les opinions qui ont cours à ce sujet sont les suivantes : il y a quelques années, on admettait une involution ectodermique allant à la rencontre du rectum, afin de constituer le point d'abouchement du tube digestif avec l'extérieur. Parmi les auteurs plus récents qui ont étudié la question, nous

citons Kœlliker et Mihalkovics (1), qui se bornent à dire que le conduit cloacal est divisé en urètre d'une part, en orifice anal de l'autre, par la descente progressive de l'éperon périnéal. Cependant l'étude de la région, sur de jeunes embryons, avait mis depuis longtemps certaines particularités en lumière : c'est ainsi que Rathke (*loc. cit.* p. 64), qui examinait les embryons en surface, avait déjà constaté, sur les ruminants et le porc, l'existence d'une fissure transversale située entre la base du tubercule génital et la racine de la queue. Le savant embryologiste ne confondait nullement cette fissure avec l'orifice anal : ce dernier, dit-il, apparaît à la partie médiane de la fissure sous la forme d'un orifice arrondi, qui s'entoure plus tard d'un bourrelet annulaire.

P. Reichel (Die Entwickel. des Dammes, etc., in *Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynaekologie*, 1888. Bd XIV. Heft 1, p. 82), décrit et figure avec plus de soin ce bourrelet annulaire : celui-ci débuterait par deux saillies doubles (tubercules anaux) qui se développeraient en arrière du cloaque et qui en se recourbant *en avant* se mettraient en rapport avec la partie postérieure des plis génitaux. Remarquons de suite que Reichel n'a examiné, à cet effet, que des embryons humains arrivés déjà à la période de la septième et huitième semaine de la vie embryonnaire.

Le professeur Tourneux (*loc. cit.* 1889, p. 239) signale et figure également, sur un embryon humain long de 24 millimètres, le bourrelet transversal muni de trois tubercules, qui existe en arrière de l'anus. Pour ce qui a trait au développement de la région anale (embryon de mouton et de porc), il se ferait de la façon suivante, selon M. Tourneux (*loc. cit.* 1888, p. 515) : le rectum, après l'épaississement et la descente de l'éperon périnéal, débouche dans une sorte de vestibule (anal), qui se prolonge en avant jusqu'au bouchon cloacal. Ce vestibule anal n'est séparé de l'extérieur que par une lame mésodermique qui disparaît peu à peu par atrophie, de sorte qu'il n'existe plus à ce niveau qu'une simple couche épithéliale (*membrane anale*). En se désagrégeant ou en s'accolant au revêtement entodermique de l'éperon périnéal, la membrane anale disparaît et c'est de cette façon que l'ouverture terminale du tube digestif vient déboucher à l'extérieur.

A la suite de ces diverses opinions, je commence par énoncer les résultats auxquels je suis arrivé pour ce qui concerne les embryons de lapin, de mouton et de porc : la portion terminale du tube digestif se développe aux dépens du feuillet fibro-cutané, revêtu de l'ectoderme, et, ce sont les les lèvres mêmes de la partie postérieure de la fente ou conduit cloacal qui déterminent sa formation en se repliant autour de l'orifice inférieur de l'intestin et en s'unissant en arrière sur la ligne médiane.

(1) Je renvoie, pour les indications bibliographiques, à ma communication précédente sur *le cloisonnement du cloaque et la formation du périnée* (Soc. de Biologie, 10 janvier 1890).

Pour établir ces faits, il convient d'examiner les embryons en surface et de pratiquer ensuite des coupes sur l'éminence cloacale.

En employant le premier de ces procédés, on constate que la face inférieure de l'éminence cloacale des embryons de 1 centimètre de long environ est parcourue par un sillon qui s'étend de sa pointe à sa base jusqu'au niveau du plafond de la dépression sous-caudale (scissure transversale de Rathke).

Sur les embryons longs de 1 centimètre 2mm à 1 centimètre 5mm, ce sillon est divisé, vers le tiers postérieur, par un pont transversal (rudiment périnéal) en une partie antérieure (*sillon génital*) et en une partie postérieure (*sillon anal*). L'éminence cloacale est ainsi devenue ano-génitale. De même que le sillon génital est bordé latéralement par les replis génitaux, le sillon anal est limité de chaque côté par un repli qui proémine dans la dépression sous-caudale. Pour voir ces deux replis postérieurs, il suffit d'écarter du tronc la base de l'éminence ano-génitale et de récliner l'appendice caudal en arrière. En examinant alors la région à la loupe, on voit le sillon anal limité latéralement par les replis qui partent de la partie moyenne du bord postérieur du rudiment périnéal. En un mot, il existe, sur la partie postérieure de l'éminence ano-génitale, une fente *anale* et deux replis *anaux*, analogues à la fente génitale, et aux replis génitaux qui se trouvent en avant du rudiment périnéal.

Sur des embryons plus développés, on observe, à la place de la fente anale, un conduit circonscrit de tous côtés par un bourrelet annulaire.

L'étude des coupes sériées aux divers stades précités explique ces divers aspects et fait connaître le processus du développement de cette portion du tube digestif. La cavité cloacale, puis son conduit, se dédoublant, d'après le mode que j'ai décrit antérieurement (*loc. cit.*, 10 janvier 1890), en canal urétral et en tube digestif, il arrive un moment où chacun de ces derniers conduits s'ouvre dans la dépression sous-caudale par une fente verticale. Ces deux fissures se transforment en canal fermé, qui s'allonge progressivement d'après un processus identique : de même qu'en avant les replis génitaux se soudent sur la ligne médiane, on voit les replis anaux s'élever autour de la fente postérieure, la circonscrire, et, en se réunissant en arrière, déterminer la fermeture du canal qui fait suite à l'intestin.

En raison de la réflexion et de la croissance des replis anaux, l'ouverture anale subit divers changements de forme pendant son évolution, mais pendant longtemps le conduit anal lui-même garde la configuration propre à cette période de la vie embryonnaire. Dès l'occlusion de la fente anale, le conduit anal ainsi formé se présente, sur la section, comme une fente à grand diamètre transversal : peu haute alors, elle va acquérir sur les embryons de 2 à 3 centimètres, une longueur notable, due à l'allongement de son bourrelet superficiel.

En rapprochant ce fait de ceux qui marquent le cloisonnement du

cloaque, il est facile de déterminer la limite du feuillet fibro-intestinal et de l'entoderme et celle du feuillet fibro-cutané revêtu de l'ectoderme. On sait que classiquement on admet aujourd'hui l'origine entodermique de toute la portion terminale du tube digestif. Il me semble que les phénomènes que je viens de décrire comportent la conclusion suivante : le conduit anal, la muqueuse y comprise, dérive directement du feuillet fibro-cutané et de l'ectoderme de l'éminence ano-génitale. D'autre part, si nous nous rappelons (*Voyez loc. cit.*, 10 janv. 1890) que, jusqu'au cloisonnement complet du cloaque, la portion intestinale de cette cavité a une forme arrondie au moment même où elle s'en sépare, tandis que le conduit anal conserve pendant un certain temps la configuration d'une fente transversale sur la coupe, il ressort de tous ces faits que la partie ectodermique du tractus digestif commence à l'endroit même où se forment les replis anaux.

Si nous considérons maintenant dans une vue d'ensemble les phénomènes évolutifs dont la région cloacale est le siège, nous dirons : le cloaque se divise par la réunion de haut en bas des deux replis cloacaux latéraux, et les tissus qui constituent le canal génito-urinaire et le rectum proviennent du feuillet fibro-intestinal et de l'entoderme. Dès que la cloison urétro-rectale est arrivée à l'orifice du cloaque, le rudiment périnéal figure un 8 de chiffre dont les extrémités sont ouvertes. Les deux branches antérieures (*replis génitaux*) se réfléchissent inférieurement autour de l'épithélium qui tapisse la fente urétrale et la ferment, en constituant le canal urétral en même temps qu'elles allongent d'*arrière en avant* l'étendue du périnée. A la place du sillon ano-génital, on voit une crête très prononcée sur les embryons et les fœtus (*raphé ano-scrotal*). Les deux branches postérieures (*replis anaux*) font de même autour de la fente anale, mais elles se replient d'*avant en arrière* pour circonscrire la fente et s'accroissent dans le même sens pour former le bourrelet anal, à l'inverse de ce qu'a avancé Reichel (*loc. cit.*), qui a été induit en erreur par l'examen d'embryons trop âgés. Ajoutons, en ce qui concerne l'origine des tissus, qu'à partir de l'orifice cloacal, tous les éléments sont d'origine ectodermique. En d'autres termes, la muqueuse de la portion spongieuse du canal de l'urètre, la peau du périnée et la muqueuse anale se forment sur place et dérivent directement du feuillet fibro-cutané revêtu de l'ectoderme, qui constitue la face inférieure de l'éminence ano-génitale.

Sur la localisation, dans les amandes et le laurier-cerise, des principes qui fournissent l'acide cyanhydrique,

par M. Léon Guignard.

On sait depuis longtemps qu'un certain nombre de plantes peuvent fournir de l'acide cyanhydrique, grâce à l'action de l'émulsine sur l'amygdaline en présence de l'eau. Les conditions nécessaires au dédoublement du glucoside, qui donne naissance à l'acide cyanhydrique, à l'essence d'amandes amères et au glucose, ont été précisées en chimie ; mais une question intéressante pour la physiologie végétale n'a reçu jusqu'ici qu'un commencement de solution : pour quelle raison la réaction ne se produit-elle pas dans la plante vivante, par exemple dans les amandes amères avant et pendant leur maturation, ou bien dans les feuilles du Laurier-cerise ? Le sujet a d'ailleurs une importance générale, et il suffit de mentionner l'analogie qui existe à cet égard entre la réaction qui précède et celle que détermine, dans la moutarde noire, la myrosine agissant sur le myronate de potasse dans des conditions analogues.

Le petit nombre de recherches effectuées dans cette voie et les insuccès auxquels elles ont conduit tiennent principalement à l'insuffisance des procédés micro-chimiques. La localisation de certains principes est d'ailleurs d'autant plus difficile à préciser qu'on ignore le plus souvent sous quel état ils existent dans la cellule, s'ils sont mélangés au protoplasme ou dissous dans le suc cellulaire, s'ils forment ou non quelque combinaison avec d'autres corps. Plus grande encore est la difficulté quand il s'agit de composés de nature diastasique, dont on ne connaît pas la constitution, ou dont les réactions micro-chimiques n'ont rien de spécifique et se confondent plus ou moins avec celles des substances albuminoïdes et par suite protoplasmiques. Tel est précisément le cas de l'émulsine.

En étudiant comparativement les amandes douces et les amandes amères, à l'aide de réactions très défectueuses, M. Thomé (1) arriva à cette conclusion, que l'amygdaline existe dans le parenchyme cotylédonaire des premières aussi bien que des secondes, et que l'émulsine ne se trouve que dans les amandes amères, localisée dans les faisceaux libéro-ligneux qui parcourent les cotylédons. Or, on sait depuis un certain nombre d'années que l'amygdaline existe seulement chez les amandes amères, tandis que l'émulsine se rencontre aussi bien dans les amandes douces que dans ces dernières.

Dans ses recherches sur le développement des amandes amères, M. Portes (2) s'est surtout occupé de l'apparition de l'amygdaline et de ses migrations dans les diverses parties de la graine au cours de son accrois-

(1) *Botanische Zeitung*, t. XXIII, 1865, p. 240.
(2) *Journ. de pharm. et de chim.*, t. XXVI, 1877.

sement, sans avoir pour but de préciser la localisation de l'amygdaline et de l'émulsine dans un même organe.

M. Pfeffer (1) fait remarquer, en 1881, l'incertitude qui règne à ce sujet et considère comme probable la coexistence de ces deux principes dans la même cellule : l'émulsine serait mélangée au protoplasme, l'amygdaline dissoute dans le suc cellulaire.

Par des expériences chimiques très bien conduites, M. Johansen (2) a montré récemment que l'amygdaline existe seulement dans le parenchyme cotylédonaire des amandes amères, tandis que l'émulsine se trouve dans les faisceaux libéro-ligneux des cotylédons ou dans les rangées de cellules qui entourent ces faisceaux. Quant à l'axe embryonnaire, il ne renferme que de l'émulsine.

Le mode de recherche employé par cet observateur ne permettait pas de préciser davantage. Il consistait à isoler des tranches minces des cotylédons, les unes sans faisceaux, les autres avec des faisceaux, et à les soumettre à la distillation pour doser l'acide cyanhydrique formé. Il est à remarquer que les idées de M. Thomé sur la localisation de l'émulsine dans les faisceaux cotylédonaires, quoique déduites de réactions très insuffisantes, se trouvent confirmées par l'expérience chimique.

Mais ces résultats ne sont qu'approchés, et ils ne pouvaient être plus précis pour deux raisons : la première, c'est qu'il fallait employer des réactions micro-chimiques capables de déceler l'émulsine dans les cellules mêmes où elle se trouve ; la seconde, c'est qu'en étudiant uniquement les amandes, on s'adresse à des organes où les faisceaux conducteurs, soit dans les cotylédons, soit dans l'axe, ne sont que très incomplètement différenciés et délimités par rapport aux tissus environnants. Par suite, il est difficile de préciser la région anatomique qui, seule, renferme le principe en question.

Pour arriver plus facilement au but, j'ai examiné d'abord les feuilles du Laurier-cerise, qui présente un intérêt spécial et que personne, à ma connaissance, n'a encore étudié à ce point de vue. Ces feuilles ont l'avantage de posséder des nervures très distinctes du parenchyme ambiant et dans lesquelles, en outre, les faisceaux conducteurs sont formés d'éléments bien différenciés.

Ces éléments se composent, comme à l'ordinaire, de bois et de liber entourés d'un péricycle. A la périphérie, se trouve une gaine de cellules spéciales, formant un cercle complet et représentant l'endoderme, lequel n'appartient pas au faisceau lui-même, mais au parenchyme ambiant. C'est cette gaine qui renferme l'émulsine, comme on peut s'en assurer par un ensemble de réactions ; mais elle contient en même temps du tanin, ce qui vient compliquer les recherches.

(1) *Pflanzenphysiologie*, t. I, p. 307, 1881.
(2) *Ann. des sc. nat., Bot.*, 7e série, t. VI, 1887.

Remarquons d'abord que l'émulsine présente un certain nombre de réactions, des matières protéiques, telles que la coloration rouge par le réactif de Millon, la coloration violette par le sulfate de cuivre et la potasse (réaction de Piotrowski), etc. Comme les cellules du parenchyme chlorophyllien qui entoure la gaine fasciculaire renferment du protoplasme, puisqu'elles sont vivantes, elles prennent également avec les réactifs précédents les colorations indiquées, mais avec beaucoup moins d'intensité que la gaine, ce qui montre déjà qu'il existe dans celle-ci, ou bien une plus forte proportion de matières protéiques, ou bien une substance surajoutée au protoplasme et réagissant comme les albuminoïdes. D'autre part, en opérant comparativement avec une espèce fort voisine du Laurier-cerise, le *Cerasus Lusitanica*, dont les feuilles ont également autour des faisceaux une gaine endodermique tanifère, j'ai constaté que le tanin n'était pour rien dans les colorations qu'on obtient chez le Laurier-cerise. Or, les recherches chimiques prouvent que le *Cerasus Lusitanica* ne renferme pas d'émulsine. On pouvait donc supposer que c'était très probablement ce ferment qui communiquait à la gaine du Laurier-cerise ses réactions spéciales.

Pour le démontrer, il y avait lieu d'essayer de donner naissance à l'acide cyanhydrique dans les cellules mêmes à émulsine, en faisant agir des coupes de feuilles sur une solution d'amygdaline, à la température convenable, afin de mettre en évidence cet acide. On arrive au résultat cherché après un certain nombre de tâtonnements et en employant de préférence, pour déceler les traces d'acide cyanhydrique formé, la réaction de Schœnbein. Comme cette recherche est fort délicate et pourrait ne pas entraîner la conviction, j'ai isolé par dissection sous le microscope les cellules de la gaine, afin de les mettre en contact d'abord avec une solution d'amygdaline, ensuite avec une solution d'émulsine : dans le premier cas seulement, il se forme de l'acide cyanhydrique, ce qui prouve définitivement qu'elles contiennent l'émulsine, et rien que l'émulsine.

Par contre, en opérant avec le parenchyme foliaire bien débarrassé de toute cellule appartenant à la gaine, on constate qu'il ne renferme que de l'amygdaline ou du moins le glucoside qu'on a désigné sous le nom de lauro-cérasine, et qui ne se distingue de l'amygdaline que par ce qu'on n'a pu l'obtenir à l'état cristallisé.

On pourrait s'étonner au premier abord que le tanin, qui se combine aux matières protéiques, puisse se rencontrer dans les mêmes cellules que l'émulsine sans empêcher l'action de ce ferment. Mais le fait, que la distillation des feuilles incisées et contusées fournit pourtant de l'acide cyanhydrique, suffit déjà à montrer que si le tanin s'oppose à l'action de l'émulsine, il ne doit pas exister en quantité suffisante pour cela dans les feuilles du Laurier-cerise. En outre, des expériences directes m'ont montré qu'une proportion de tanin de noix de galle pur, vingt-cinq fois

plus grande que celle de l'émulsine employée, retarde, il est vrai, l'action du ferment sur l'amygdaline, mais ne la supprime pas.

La connaissance de la localisation de l'émulsine dans le Laurier-cerise rend l'étude des amandes douces ou des amandes amères beaucoup plus facile. Ici, on peut faire intervenir un nouveau réactif, dont l'action était gênée, dans le premier cas, par la présence du tanin. Si l'on chauffe à plusieurs reprises, jusqu'à l'ébullition, un ou deux centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur, additionné d'une goutte d'une solution d'orcine à $1/10^{e}$, avec un milligramme à peine d'émulsine en poudre, on obtient d'abord une belle coloration violette ; puis le liquide se trouble très légèrement et, après un refroidissement de plusieurs heures, il devient bleu verdâtre et laisse déposer un précipité bleu pulvérulent. La diastase de l'orge germée donne la même réaction, tandis que les ferments d'origine animale que j'ai essayés, tels que la pepsine, la pancréatine, ne fournissent pas la belle coloration violette, tout en offrant après refroidissement prolongé, un précipité et un liquide d'un bleu verdâtre. L'albumine de l'œuf et les peptones avec lesquelles j'ai opéré n'ont donné, dans les mêmes conditions, aucune réaction caractéristique.

La méthode qui précède est applicable à la recherche de l'émulsine dans les cotylédons et dans l'axe embryonnaire des amandes ; mais elle demande beaucoup de précautions : il importe, notamment, de ne pas trop chauffer les coupes et de les laisser ensuite au contact de l'air ; il faut en outre surveiller au microscope l'apparition de la teinte violette, qui passe assez rapidement. Les réactions de Millon et Piotrowski, jointes à la précédente et faites dans les conditions mentionnées plus haut, conduisent à cette conclusion que, dans les cotylédons, l'émulsine est localisée surtout dans le péricycle qui entoure les éléments ligneux et libériens et forme, au dos du liber principalement, un arc composé d'un certain nombre d'assises cellulaires; l'endoderme, d'ailleurs mal délimité, n'en renferme qu'une faible proportion.

Dans la tigelle et la radicule, c'est le péricycle seul qui paraît contenir le ferment.

Il y a donc, au sujet de la localisation de l'émulsine, une différence entre le Laurier-cerise et les amandes, puisque chez le premier, on la rencontre presque uniquement dans la gaine endodermique extérieure du faisceau, tandis que dans l'axe embryonnaire d'une amande, elle se trouve dans le péricycle sous-jacent. Les cotylédons la possèdent dans les deux régions. Mais il faut remarquer que dans le Laurier-cerise, le péricycle étant presque entièrement sclérifié, l'émulsine doit nécessairement en être exclue ; toutefois, on l'y rencontre encore dans les quelques cellules qui restent parenchymateuses. Ces différences se conçoivent facilement quand on sait que, pour une même plante, le tissu sécréteur, par exemple, peut offrir des changements de position analogues, selon que l'on considère tel ou tel membre. D'ailleurs, elles s'expliquent aussi

par l'état de différenciation plus ou moins marqué que présentent les organes ; à cet égard, l'axe embryonnaire et les cotylédons des amandes ne sont pas comparables aux feuilles du Laurier-cerise.

Il y a lieu d'espérer que les recherches ultérieures fourniront bientôt des résultats analogues à ceux qui précèdent sur la localisation des principes actifs dont l'étude n'a pas encore été entreprise au même point de vue, localisation dont la connaissance contribuera à donner l'explication du rôle physiologique encore inconnu qu'ils jouent dans la vie de la plante.

Recherches sur le déterminisme du diabète pancréatique expérimental, par MM. Arthaud et Butte.

(*Note présentée par M. Laborde.*)

Dans le courant de l'année dernière, MM. Minkowski et Von Mering (1) ont signalé un fait très important : la glycosurie consécutive à l'ablation totale du pancréas. Cette expérience, répétée avec succès par M. Lépine (2), venant à l'appui des faits cliniques dans lesquels on avait constaté la corrélation du diabète et de lésions pancréatiques, semble désormais autoriser à penser que le pancréas n'est pas sans influence sur la régulation de la glycogenèse animale.

Malheureusement si les faits sont concluants, leur interprétation reste encore fort obscure et l'on éprouve une très grande difficulté pour mettre en évidence le mécanisme de l'expérience de Minkowski.

Cependant, ce qui importe le plus ce n'est pas de savoir que l'ablation totale du pancréas entraîne la glycosurie, mais bien de spécifier par quel mécanisme cette opération peut entraîner un trouble dans la glycogénie normale.

Pour arriver à ce but, nous avons fait un certain nombre d'expériences qui ne nous ont pas encore fourni le résultat désiré, mais qui nous ont néanmoins permis d'éliminer un certain nombre d'hypothèses admissibles *a priori*.

Nous avons tout d'abord répété l'expérience d'ablation totale du pancréas, et nous avons obtenu des résultats absolument identiques à ceux signalés par Minkowski et Von Mering, puis par Lépine. Il nous paraît donc inutile de nous appesantir sur ce point. Disons cependant que nous avons été fort étonnés de voir M. Chaput (3) affirmer qu'il était impossible

(1) *Société des naturalistes et médecins de Strasbourg*, 17 mai 1889, et Congrès international de physiologie de Bâle, septembre 1887.

(2) *Lyon médical*, 27 octobre 1889.

(3) *Bulletin de la Société anatomique*, 1890, p. 3.

d'enlever le pancréas chez le chien, sans provoquer des lésions duodénales incompatibles avec la vie. L'opération est certainement délicate, mais quand elle est faite avec soin elle n'amène pas de désordres graves dans les organes voisins.

Le fait de la glycosurie consécutive à l'ablation du pancréas est pour nous hors de doute, mais comment l'expliquer? Plusieurs hypothèses sont plausibles.

I. On peut, en se basant sur les expériences de Schiff et de Corvisart, admettre que *la diastase pancrétique est normalement contenue dans le sang et éliminée par le pancréas.* Dès lors, si cette diastase n'est plus absorbée par le pancréas absent, elle doit être retenue dans l'organisme en trop grand excès et par suite la transformation de la réserve de glycogène doit subir une sensible augmentation.

En adoptant cette manière de voir, il est évident qu'on devrait provoquer de la glycosurie en augmentant expérimentalement le taux des diastases circulant avec le sang. Nous avons essayé de vérifier cette conséquence, mais nous n'avons pas obtenu le résultat attendu.

Nous avons d'abord injecté à des lapins des quantités successivement croissantes de diastase végétale récemment préparée. Nous avons ainsi constaté chez ces animaux l'apparition de troubles passagers : frisson, léger abaissement de température, mais cet état n'a pas persisté et d'ailleurs, au point de vue qui nous occupe, les urines n'ont pas contenu de glycose; nous avons cependant constaté l'élimination de la diastase par l'urine.

On serait en droit de croire que cette diastase d'origine végétale ne jouit pas de l'activité de la diastase pancréatique et que notre insuccès tient à cette cause d'erreur.

Pour nous mettre à l'abri de cette objection, nous avons essayé une autre méthode. Nous avons pris le pancréas d'un chien tué par section du bulbe à une période où, d'après Schiff, la glande est à son maximum de charge; nous l'avons broyé dans un mortier au contact de l'eau salée à 6 pour 1000, légèrement tiédie.

La macération ainsi obtenue a été injectée, après filtration, à un autre chien, qui a présenté aussitôt après l'injection quelques troubles généraux : selles diarrhéiques, frissons, faiblesse musculaire, nausées; mais, de même que chez le lapin, ces phénomènes n'ont duré qu'une heure ou deux et l'urine des jours suivants n'a pas renfermé de sucre.

L'hypothèse que nous voulions vérifier n'était donc point exacte et doit être abandonnée, car il semble probable qu'un excès de diastase dans le sang ne produit point la glycosurie.

II. Une deuxième hypothèse, émise récemment par le professeur Lépine (1), doit être examinée. On peut supposer que le pancréas céde-

(1) *Lyon médical*, 29 décembre 1887.

rait au sang un *ferment servant à la destruction de la glycose.* Après l'ablation totale, ce ferment ne passant plus dans le sang, la glycose ne pourrait plus être détruite, et on verrait se produire de l'hyperglycémie et une glycosurie consécutive. Cette hypothèse semble au premier abord peu vraisemblable, et il nous paraît difficile de faire jouer au pancréas le rôle d'une glande vasculaire sanguine. M. Lépine donne, il est vrai, comme une preuve de la possibilité de ce processus une expérience dans laquelle il a constaté la disparition de la glycose dans une solution de cette substance mise en contact avec une macération de pancréas; mais quand on sait avec quelle rapidité le sucre disparaît au contact du sang ou des matières organiques fraîches, on ne peut attacher à cette expérience qu'une importance fort minime.

Nous avons voulu vérifier plus directement cette deuxième théorie. Pour cela, nous avons lié chez un chien la presque totalité des veines venant du pancréas. Pendant les deux jours qui ont suivi l'opération, l'urine n'a jamais contenu de sucre; l'animal a succombé le troisième jour sans lésions locales suffisantes pour expliquer la mort. Signalons, en passant, ce fait que l'urine renfermait de l'albumine et des peptones.

La suppression des veines du pancréas, en empêchant cette glande d'envoyer dans l'économie un ferment destructeur du sucre, devait provoquer de la glycosurie; il n'en a rien été et ce fait négatif est en opposition avec la deuxième hypothèse que nous venons de discuter.

III. Puisqu'on ne peut trouver dans l'hypothèse de l'excrétion ou de la formation d'un ferment par le pancréas une explication plausible du fait qui nous occupe, il faut chercher une autre interprétation.

Rappelons tout d'abord que Minkowski a éliminé l'hypothèse de *lésions nerveuses* comme cause de la glycosurie, le manuel opératoire suivi par lui excluant toute possibilité d'une lésion du plexus solaire; de plus, l'autopsie ne lui a jamais révélé de lésion importante dans le voisinage du pancréas. D'ailleurs, dans les expériences d'ablation partielle du pancréas, où les lésions nerveuses devraient être également produites, on n'observe pas de glycosurie.

Mais on peut envisager une autre conséquence nécessaire de l'ablation du pancréas, c'est la suractivité de la circulation hépatique par *suppression totale d'une circulation collatérale importante.* A notre point de vue, cette cause possible de glycosurie mérite d'autant plus d'attirer l'attention que toutes nos recherches antérieures tendent à démontrer qu'il y a dans toute glycosurie une lésion univoque : *la dilatation du réseau artériel du foie.*

Rappelons en outre que récemment un autre expérimentateur, dont nous n'avons pas encore vérifié les résultats, a annoncé à l'Institut l'existence d'une glycosurie consécutive à l'ablation de la rate.

Pour contrôler cette idée, nous avons pratiqué sur le chien des ligatures multiples des diverses branches du tronc cœliaque.

Un chien, auquel nous avons lié le 23 octobre 1889 : 1° l'artère splénique (gastro-épiploïque gauche et splénique), 2° l'artère gastro-épiploïque droite avant l'origine de la pancréatico-duodénale, n'a pas présenté de glycosurie pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération. Pendant les mois de novembre et de décembre, l'animal nous a paru en assez bonne santé et nous n'avons pas examiné ses urines; ce n'est que vers le 10 janvier 1890 que nous avons vu apparaître un état de faiblesse musculaire qui faisait que l'animal trébuchait en marchant. L'urine, analysée quelques jours après, renfermait de la glycose et, dans un dosage fait le 24 janvier, nous en avons trouvé 9 gr. 30 par litre.

Le 26 janvier, le chien a succombé, et l'autopsie nous a montré de la congestion de la plupart des viscères. A l'examen chimique du foie, nous avons vu qu'il ne renfermait ni glycogène, ni glycose.

Nous avons tenu à publier cette expérience, en raison de l'importance que nous attachons aux troubles de la circulation hépatique dans la production de l'hyperglycémie. Elle plaide en faveur de la dernière hypothèse sans cependant la démontrer et sans exclure l'idée d'une action des ferments. Elle montre, en tous cas, qu'une glycosurie suivie de mort peut être, chez le chien, la conséquence de la suppression d'une circulation collatérale de l'artère hépatique suffisamment importante, car nous avons vu que le même phénomène ne se produisait pas lorsqu'on ne liait qu'une des branches du tronc cœliaque.

Ajoutons que le pancréas, dans notre expérience, ne paraissait pas altéré macroscopiquement, ce qui n'a pas lieu d'étonner, puisque la circulation artérielle a pu se rétablir dans cette glande par l'artère mésentérique non liée.

Quoi qu'il en soit, le fait que nous indiquons de l'apparition de la glycosurie à la suite de la ligature de la plupart des artères du pancréas nous a paru mériter d'être signalé. On pourra peut-être l'utiliser pour arriver à fixer le déterminisme de l'expérience de Minkowski et Von Mering.

Sur un nouveau procédé d'isolement du bacille typhique dans l'eau,

par M. H. Vincent.

Le bacille pathogène de la fièvre typhoïde a été bien des fois recherché dans l'eau et, fort souvent, les recherches les plus persévérantes n'ont pu parvenir à y déceler sa présence alors qu'on était autorisé, à bon droit, à l'y soupçonner.

Ces insuccès s'expliquent, soit parce que le bacille d'Eberth existe dans l'eau à un état de dilution telle que les ensemencements ne portent

pas sur les portions qui le renferment; soit parce que nous ne possédons peut-être pas de méthode véritablement parfaite pour isoler cet organisme.

La méthode des plaques phéniquées, quoique très bonne, est souvent mise en défaut par ce fait qu'on ne peut ensemencer qu'une très petite quantité d'eau — une à deux gouttes — pour chaque cloche; parce que les bactéries banales encombrent souvent les plaques; enfin parce que même alors que le bacille typhique s'y développe, il n'y présente pas toujours sur gélatine les caractères classiques que MM. Chantemesse et Widal lui ont assignés dans leur si remarquable travail.

De recherches actuellement en cours, il résulterait en effet que lorsque le bacille d'Eberth a souffert par l'abandon dans l'eau pendant quelques jours, par exemple, ou dans d'autres conditions que nous spécifierons dans un travail ultérieur, ses cultures sur les divers milieux, et en particulier sur gélatine, sont souvent tout à fait anormales et peuvent par conséquent tromper un observateur même attentif.

La méthode suivante a l'avantage de permettre d'opérer sur d'assez grandes quantités de l'eau à analyser, de réussir aussi bien sur le bacille typhique vieux que récent et de donner un résultat rapide.

Elle est basée à la fois sur la grande résistance que possède le bacille typhique vis-à-vis de l'acide phénique (Chantemesse et Widal) et sur la propriété que possède le même organisme de se multiplier à une haute température. M. Rodet a conseillé, dans une communication faite ici au mois de juin de l'année dernière, d'ensemencer le liquide suspect dans du bouillon et de porter à 44°,5; si ce milieu contient le bacille typhique, il s'y développera.

Ce procédé est loin de donner des résultats.

L'ensemencement *successif* et *précoce* dans du bouillon phéniqué porté à 42 degrés a, au contraire, toujours réussi.

Voici en quoi consiste cette méthode :

On prépare des tubes de bouillon dans lesquels on verse cinq gouttes d'acide phénique à 5 p. 100 pour 10 centimètres cubes de bouillon, ou bien quatre gouttes pour 8 centimètres cubes, etc., soit la proportion d'une goutte d'acide phénique pour 2 centimètres cubes de bouillon.

Dans six de ces tubes, on verse de cinq à quinze gouttes de l'eau à analyser ; on recouvre d'un capuchon de caoutchouc pour éviter l'évaporation, et on porte immédiatement à l'étuve ou au bain-marie à 42 degrés.

Le plus souvent, et si l'eau est pure, les bouillons restent indéfiniment clairs, malgré la grande quantité d'eau ensemencée. Dans le cas contraire, dès que le bouillon *commence* à louchir, ce qui se produit en moyenne de huit à douze heures après, on ensemence une *öse* de chacun des tubes dans six nouveaux tubes de bouillon phéniqué qu'on porte également à 42 degrés. Assez souvent, on a le bacille typhique pur dès le premier ou le deuxième passage ; c'est pourquoi il est utile d'ensemencer une *öse* des

tubes de première et de deuxième culture dans du bouillon *simple* et sur agar, où l'organisme se présente alors avec ses caractères normaux.

D'autres fois, quelques saprophytes (*Bac. subtilis*, B. de la pomme de terre, surtout) résistent, et il est alors nécessaire de faire un troisième et même un quatrième passage dans le bouillon phéniqué avant d'ensemencer dans le bouillon simple.

Dans les cas simples, par exemple pour extraire le bacille d'Eberth d'un viscère de typhoïdique, un seul passage dans le bouillon phéniqué suffit et permet d'avoir l'organisme très pur et très mobile au bout de vingt-quatre heures. La méthode des plaques de gélatine demanderait au moins quatre ou cinq jours ; d'où les avantages de notre procédé en clinique.

Il est important de noter que, examiné dans le bouillon phéniqué, le bacille typhique est à peu près immobile et a souvent la forme de diplobacilles très courts ou de diplocoques ; on ne se laissera pas tromper par cet aspect, car ensemencé dans du bouillon normal, il y récupère tous ses caractères habituels.

Ce procédé, essayé un grand nombre de fois et dans les conditions qui pouvaient augmenter le plus les difficultés de la recherche, a permis d'isoler parfois très facilement le bacille d'Eberth soit de la rate de typhiques, soit d'eaux de provenances diverses dans lesquelles on avait ajouté intentionnellement une grande quantité de saprophytes les plus résistants.

Enfin, appliqué à l'analyse d'un échantillon de l'eau de Givet, où vient de sévir une épidémie de fièvre typhoïde, il nous a donné récemment le bacille typhique. Les essais simultanés faits à l'aide des cultures sur plaques avaient été sans résultats.

(*Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.*)

Sur l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique injecté a la surface de l'œil,

par M. N. Gréhant (1).

Au cours de recherches que j'ai entreprises sur l'action toxique de l'acide cyanhydrique, je me suis demandé si dans l'expérience classique qui consiste à verser quelques gouttes d'acide cyanhydrique sur la surface de l'œil d'un chien ou d'un lapin, ce qui produit rapidement la mort, la proximité de l'œil et des fosses nasales ne permettrait pas l'introduc-

(1) Travail du laboratoire de M. le Professeur Rouget.

tion dans les voies respiratoires du poison qui est très volatil. Je me suis opposé à la pénétration des vapeurs en fixant dans la trachée d'un chien un tube de verre auquel j'avais attaché un tube large de caoutchouc ayant une longueur de 1m,30.

On a entouré le thorax de l'animal d'un pneumographe de Paul Bert actionnant un tambour à levier de M. Marey, muni d'une plume qui traçait d'abord sur un cylindre tournant les mouvements respiratoires qui sont, comme on le sait, très fréquents lorsqu'on a fixé une canule dans la trachée.

Un métronome battant la seconde venait rencontrer un levier de tambour qui était uni à un second tambour muni aussi d'une plume construite par M. Verdin, sur les indications de M. le professeur Marey; on obtenait ainsi un tracé du temps : l'intervalle entre deux traits correspondait à 1 s. 836; le choc du métronome accélérait son mouvement.

L'expérience avait été disposée dans la cour du Laboratoire, en plein air, afin d'éviter de respirer les vapeurs d'acide cyanhydrique. On fit une première injection de 2 centimètres cubes d'acide cyanhydrique au quart sur la surface de l'œil; une partie du liquide s'écoula en dehors. La durée de l'injection fut indiquée sur le tracé par la compression partielle du tube de caoutchouc qui unissait les deux tambours; elle dura environ 15 secondes.

Le premier effet produit sur les mouvements respiratoires indiquant l'absorption du poison et son passage dans le sang eut lieu 25 secondes après le début de l'injection; à partir de ce moment, l'animal s'agita, il y eut augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires, puis ces mouvements se ralentirent.

Une seconde injection de 3 centimètres cubes du même acide eut lieu une minute après le début de la première; 7 secondes après, les mouvements respiratoires se ralentirent et la courbe du tracé présenta de larges plateaux; 51 secondes après la fin de la deuxième injection, les mouvements respiratoires devinrent très rares, c'était la respiration agonique et l'animal mourut.

Cette expérience a montré que l'absorption à la surface de l'œil de l'acide cyanhydrique au quart suffit pour produire la mort en 2 ou 3 minutes, par suite du passage du poison dans le sang et de l'arrêt des mouvements respiratoires lorsque la dose toxique dans le sang a été atteinte; l'absorption à la surface interne des poumons ayant été complètement évitée.

Sur la puissance pathogénique des crachats desséchés des phtisiques,

par MM. L. Malassez et W. Vignal.

A propos de la discussion à l'Académie de médecine, sur la prophylaxie de la tuberculose, M. Laborde a eu la bonté, ce dont nous le remercions vivement, de rappeler (séance du 21 janvier 1889) les communications que nous avons faites ici même « sur la persistance de la puissance pathogénique des bacilles dans les crachats desséchés des phtisiques ».

Ces communications n'avaient pas été citées par les divers orateurs qui avaient fait l'historique de la question de la contagion de la tuberculose. Or, l'un d'eux, M. Germain Sée, lui a répondu ceci : « La découverte de M. Koch est du mois de mars 1882, et, dans son mémoire, celui-ci insiste précisément sur la virulence des crachats. Je ne veux pas déprécier le travail de MM. Malassez et Vignal ; je dis seulement qu'il faut rendre justice à tout le monde. »

M. Germain Sée ne paraît pas avoir compris la différence qui existe entre nos recherches et celles de nos prédécesseurs, Koch, et avant lui Tappeiner. Ceux-ci avaient expérimenté avec des crachats simplement desséchés, tandis que nous, nous avons employé des crachats non seulement desséchés, mais encore pulvérisés, mouillés, desséchés à nouveau et ainsi plusieurs fois de suite ; de cette façon, nous imitions le mieux possible ce qui arrive aux crachats des phtisiques projetés à terre, et cela constitue, croyons-nous, une différence assez importante entre nos recherches et celles de nos prédécesseurs : de ce que des crachats simplement desséchés conservaient leur virulence, il n'en résultait pas qu'ils la possédaient encore après plusieurs dessiccations, broiements et mouillages consécutifs.

Le glaucome, un œdème variqueux de la chorio-capillaire. Mécanisme de cet œdème, ses causes. Indications opératoires.

(*Neuvième communication et conclusions générales sur la physiologie et la pathologie de la glande des procès ciliaires*),

par M. Nicati.

Le glaucome, un œdème variqueux de la chorio-capillaire ? — A défaut de preuves nécroscopiques, il existe de ce fait une preuve ophtalmoscopique : les *varicosités des anastomoses capillaires* qui existent derrière la papille du nerf optique entre les vaisseaux de la choroïde et ceux de la

rétine. Ces varicosités apparaissent comme de gros paquets veineux qui se perdent dans les parois de l'excavation glaucomateuse. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de les observer et j'en possède deux dessins détaillés, faits il y a douze ans, par conséquent sans aucune idée préconçue.

Le mécanisme suivant lequel se produisent ces varicosités et l'œdème pathologique, dont elles sont le corollaire, peut être celui-là même que nous avons admis dans l'élaboration de l'humeur aqueuse : la *compression des veines par un spasme de la choroïde.* Ce mécanisme est le même que M. Verneuil a proposé pour expliquer les varices hémorroïdales et la théorie pourrait en être appelée, si l'on veut, *théorie hémorroïdienne du glaucome.* Mais qu'est-ce donc qui peut provoquer le spasme de la choroïde et agir ici à la façon du bol fécal dans la théorie de Verneuil?

Je pense que c'est l'*irritation de l'iris.*

Il est naturel, en effet, d'incriminer l'iris, siège périphérique du réflexe dont la contraction choroïdienne est le premier temps et la sécrétion de l'humeur aqueuse, le second temps. Le contrôle de cette hypothèse m'est fourni par deux expériences que je pratiquai bien involontairement sur deux vieillards en les opérant de cataracte par une incision normale à la cornée. Il y avait eu enclavement irréductible de l'iris. Le premier opéré eut un glaucome aigu violent et douloureux, huit jours après l'opération; le second revint après six mois, ayant perdu la vue par le fait d'un glaucome simple et non douloureux. L'action prolongée d'une lumière vive, des efforts soutenus de l'accommodation, l'instillation exagérée d'ésérine peuvent agir comme l'enclavement pour irriter l'iris. J'ai vu l'ésérine, après avoir à la première instillation diminué la tension, provoquer, par le fait d'instillations successives, un accès violent de glaucome.

Il est évident que ce n'est là qu'un côté de la question. Tous les enclavements de l'iris ne sont pas suivis de glaucome. Il a fallu que les sujets fussent des vieillards, et que la section cornéenne fût faite normalement à la cornée, c'est-à-dire dans des conditions à ne permettre aucun écartement des lèvres de la plaie contrairement à ce qui a lieu généralement. Pour qu'il y ait glaucome, il faut que le liquide épanché dans la choroïde ne puisse être sécrété. Or, cette condition est réalisée par l'*occlusion des issues de l'humeur aqueuse :* orifice pupillaire et orifices du coin de la chambre antérieure. Le glaucome consécutif à l'occlusion pupillaire est connu. L'atropine, en refoulant l'iris dans l'encoignure de la chambre antérieure, provoque des exemples de glaucome par l'obstruction de ce point qui est l'émonctoire principal de l'humeur aqueuse. La sénilité, l'arthritis favorisent également l'imperméabilité des tissus en ce point.

Le glaucome, *qui est l'œdème variqueux de la chorio-capillaire, reconnaît donc une double cause : l'imperméabilité des issues de l'humeur aqueuse, cause lointaine, fondamentale, et le spasme réflexe de la choroïde, cause efficiente, accidentelle.*

Des trois opérations qui se sont partagé la faveur des oculistes pour le

traitement du glaucome, la première en date, la *sclérotomie postérieure* (c'est-à-dire la ponction du vitréum de Mackenzie que j'ai reprise en 1881, que Masselon, Barinaud, Javal ont préconisée à leur tour), doit être maintenue seulement comme opération accessoire. Précédant une scléro-iridectomie, elle provoque un prompt rétablissement de la chambre antérieure, lorsque celle-ci fait défaut et facilite l'opération; pratiquée tôt après, elle prévient les enclavements de l'iris et favorise une bonne cicatrisation dans les cas où l'on a lieu de craindre le contraire. Des expériences sur le lapin m'ont appris que l'humeur vitrée herniée dans la sclérotique s'organise en un tissu fibreux qui rend bientôt la cicatrice absolument imperméable. Ceci explique les récidives presque régulières, observées à la suite des sclérotomies postérieures employées seules.

La *sclérotomie antérieure*, c'est-à-dire la création d'une fistule par la mise en communication de la chambre antérieure avec le tissu cellulaire sous la conjonctive, opération recommandée d'abord par Quaglino et mise en faveur par de Wecker, répond à l'une des indications causales, celle de favoriser l'écoulement au dehors de l'humeur aqueuse, mais ne répond qu'à celle-là.

Seule, la *scléro-irédectomie* ou opération de Graefe, répond à la double indication de favoriser l'écoulement de l'humeur aqueuse et de combattre le spasme de la choroïde. Pratiquée sur les lapins, l'iridectomie a retardé de trois minutes la réapparition de l'humeur aqueuse après la ponction et diminué l'intensité de la sécrétion, cela dix jours encore après l'opération, tandis que la simple sclérotomie est restée sans effet sur ce réflexe.

J'ai terminé la justification expérimentale des conclusions que j'ai présentées à l'Académie des sciences dans sa séance du 23 avril dernier sur « la disposition et le fonctionnement normal et pathologique d'un véri- « table appareil glandulaire dans l'œil des mammifères. » Je les résume à nouveau en les complétant :

1° L'humeur aqueuse est sécrétée par un appareil glandulaire, dont l'épithélium siège sur les procès ciliaires et dont la choroïde entière constitue la partie vasculaire et musculeuse;

2° La sécrétion de l'humeur aqueuse est un réflexe qui a l'iris pour point de départ, le ganglion ophtalmique pour centre et les nerfs ciliaires pour transmetteur. Ce réflexe subit, par l'intermédiaire du trijumeau, des influences modératrices dont les origines sont le ganglion de Gasser et surtout le bulbe. Il est actionné en sens contraire par les incitateurs généraux de la pression sanguine;

3° Le décollement de la rétine, que l'on peut reproduire expérimentalement, est dû à la rupture de l'ora serrata par l'humeur aqueuse refoulée. On peut en tenter le recollement par une ponction de la chambre antérieure accompagnée d'une transplantation d'humeur vitrée animale

dans lecorps vitré. (L'injection de teinture d'iode dans le corps vitré, opération de Schoeler, doit agir semblablement en vertu des lois de l'osmose.)

4° Le glaucome est l'œdème variqueux de la chorio-capillaire. Il reconnaît une double cause : l'imperméabilité des issues de l'humeur aqueuse et le spasme réflexe de la choroïde. Les procédés opératoires doivent tenir compte de ces deux indications.

Certains détails histologiques qui n'ont pu être qu'effleurés seront publiés ailleurs avec dessins à l'appui.

Le Gérant : G. Masson

2058. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1890

M. Charles Henry : Sur le principe et la graduation d'un thermomètre physiologique. — M. F. Tourneux : Sur le mode de formation du périnée chez l'embryon du mouton par abaissement d'un repli périnéal unique. — MM. Malassez : Nouveau système d'appareils à contention pour lapins, cobayes et rats. — MM. Pouchet et Beauregard : Échouement d'un cachalot à l'île de Ré.

Présidence de M. Straus.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

— M. Beauregard fait hommage à la Société d'un exemplaire de l'ouvrage qu'il vient de publier : *Les insectes vésicants.*

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

— Lettre de M. Fréd. Houssay, qui demande à être inscrit sur la liste des candidats à la place de membre titulaire. A l'appui de sa demande, M. Houssay joint l'exposé de ses titres et de ses travaux scientifiques.

Sur le principe et la graduation d'un thermomètre physiologique, par M. Charles Henry.

Le thermomètre à gaz mesure la température par la dilatation relative qui correspond à cette température. Si l'on appelle V_0 le volume occupé par le gaz à la température zéro de la glace fondante, et V_1 le volume occupé à la température 100 degrés de l'eau bouillante, la dilatation correspondante est

$$\frac{V_1 - V_0}{V_0} = 100\,\alpha,$$

α étant le coefficient de dilatation du gaz. Une température intermédiaire θ est mesurée, V étant le volume occupé à cette température, par la relation

$$\frac{V - V_0}{\alpha V_0} = \theta.$$

Dans la théorie de cet instrument, on identifie par hypothèse la

température t avec ce nombre θ et comme, à la pression normale, en désignant par $\varphi(t)$ la fonction inconnue de la température, on a

$$\frac{V}{V_0} = 1 + \alpha\theta = \varphi(t),$$

cela revient à poser

$$\varphi(t) = 1 + \alpha t.$$

C'est là une hypothèse simple, mais nullement nécessaire.

M. F. Lucas, en partant du théorème de Carnot et en appliquant les principes de la Thermodynamique, est arrivé pour la détermination de cette fonction à une formule bien différente.

D'après le principe de Carnot, il n'est pas possible de faire produire du travail à un corps et de le ramener à son état initial sans deux sources de chaleur à deux températures différentes, et le rapport entre le travail accompli et la quantité de chaleur communiquée au corps par l'une des sources est pour tous les corps une même fonction des températures.

On sait que le cycle de Carnot est un système d'états du corps tel que le point indicateur décrit un cycle compris entre deux lignes isothermiques et deux lignes adiabatiques (lieux des parcours du point indicateur d'un gaz qui se détend, sans qu'on lui communique de chaleur et sans qu'on lui en enlève). Le gaz emprunte au foyer une quantité de chaleur Q, en cède une partie Q′ au réfrigérant et transforme en travail moteur la différence Q — Q′, qui peut être considérée comme le produit de deux facteurs, dont l'un est la quantité de chaleur Q empruntée au foyer, tandis que l'autre est la fraction $\frac{Q - Q'}{Q}$, appelée le *coefficient économique* de la machine. On voit que, pour que deux intervalles de température soient égaux à ce point de vue, il faut et il suffit qu'ils donnent naissance à des coefficients économiques égaux dans l'évolution du corps suivant un cycle de Carnot. Si on l'appelle t, t' les températures du foyer et du réfrigérant, on a, F désignant la fonction cherchée

$$(1) \qquad Q - Q' = Q \times F(t - t').$$

Mais on voit facilement que

$$\frac{Q}{Q'} = \frac{\varphi(t)}{\varphi(t')};$$

l'équation (1) devient

$$1 - \frac{\varphi(t')}{\varphi(t)} = F(t - t').$$

Le rapport des deux fonctions $\varphi(t)$ et $\varphi(t')$ ne dépendant que de la différence $(t - t')$, la nature de la fonction $\varphi(t)$ est déterminée par cette condition même et l'on a

$$\frac{Q - Q'}{Q} = F(t - t') = \frac{e^{\beta t} - e^{\beta t'}}{e^{\beta t}} = 1 - \frac{1}{e^{\beta(t - t')}},$$

β étant un paramètre de dilatation à déterminer ultérieurement.

La corrélation entre l'indication thermométrique θ et la température t déduite du théorème de Carnot, comptées l'une et l'autre à partir du même zéro conventionnel (glace fondante), est donnée par l'équation

$$e^{\beta t} = 1 + \alpha\theta ;$$

d'où

$$t = \frac{\log(1 + \alpha\theta)}{\beta \log e}.$$

Par les méthodes psycho-mathématiques qui ont servi à constituer mon cercle chromatique et mon rapporteur esthétique, j'ai été conduit à montrer que la représentation subjective inconsciente de la température doit affecter la forme d'une exponentielle. J'ai pu justifier par des raisons que l'on trouvera exposées dans un mémoire actuellement sous presse : *Sur une loi générale des réactions psycho-motrices*, le choix des températures de solidification et d'ébullition de l'eau et la division centigrade ; ce qui m'a permis de poser pour la relation entre les deux systèmes

$$e^{100\beta} = 1 + 100\,\alpha ;$$

d'où

$$\beta = \frac{\log(1 + 100\,\alpha)}{100 \log e} ;$$

enfin

$$t = \frac{\log\left(\theta + \frac{1}{\alpha}\right) - \log\frac{1}{\alpha}}{\beta \log e}.$$

Cette formule permet de calculer les *unités physiologiques naturelles* de température. En posant $\frac{1}{\alpha} = 273$, on trouve, par exemple, $t = 40$ pour $\theta = 36{,}3$; $t = 40{,}8$ pour $\theta = 37{,}07$. On voit que, dans le nouveau système, la moyenne des températures minima observées sur l'homme est 40 degrés.

J'appelle *rythmiques* certains nombres, des formes 2^n, $2^n + 1$ (premier), et produits de 2^n par un ou plusieurs nombres de ces formes. Ces nombres ont une importance physiologique considérable, en ce qu'ils correspondent à des accroissements dans les réactions motrices des sensations, chaque fois qu'ils caractérisent, sous une forme variable avec la nature de la sensation, des rapports d'excitation. Les harmonies de formes, de couleurs, de sons, etc., dépendent de ces nombres. Aux variations *rythmiques* de l'excitation correspondent les phénomènes d'accroissement du travail physiologique dans l'unité de temps, dits de *dynamogénie* : les phénomènes de diminution de ce travail connus sous le nom d'*inhibition* correspondent aux variations non rythmiques. Indiquant les unités naturelles de température, le nouveau thermomètre doit indiquer dans les nombres rythmiques de degrés les variations dynamogènes de température et dans les nombres non rythmiques les variations inhibitoires : problème dont la

solution est évidemment très importante, qu'il s'agisse de températures objectives ou intérieures.

L'expérience démontre le caractère dynamogène ou inhibitoire de certaines températures et les nombres concordent avec la théorie. On sait que, à égale intensité objective, la sensation d'une dissonance est plus intense que la sensation d'une consonance; en général, la sensation de variations non rythmiques d'excitation est plus intense que la sensation de variations rythmiques. Dans un ensemble d'excitations présentant plus d'excitations inhibitoires, les différences sont mieux perçues que dans un ensemble d'excitations de caractère dynamogène. Ces faits se précisent facilement par la théorie, et à ce terme vague d'*intensité de la sensation* peuvent être substituées des mesures de force électro-motrice des nerfs sensitifs transmetteurs. Or, nous savons que l'on apprécie le mieux les différences de température entre 27 et 33 degrés centigrades vulgaires, puis entre 33 et 37, puis entre 14 et 27. Les nombres rythmiques inclus dans le premier intervalle sont 30, 32; dans le deuxième, 34; dans le troisième, 15, 16, 17, $\frac{96}{5}$, 20, $\frac{102}{5}$, 24, $\frac{128}{5}$. Divisons le plus grand intervalle par l'intervalle considéré et multiplions le nombre des nombres rythmiques de chaque intervalle par ce quotient : nous obtenons 4,32; 3,25; 8; nombres dont les rapports marquent les densités respectives des nombres rythmiques dans les intervalles supposés égaux. Si nous considérons les degrés ordinaires comme ayant une valeur subjective, et si nous acceptons les points de vue rythmiques, nous sommes en présence d'une interversion; c'est de 33 à 37 degrés, l'intervalle le moins rythmique, caractérisé par 3,27, que l'on devrait apprécier le mieux les différences : ce qui n'est pas. Transformons, au contraire, les degrés vulgaires en degrés physiologiques, nous avons pour limites des intervalles 14 — 27 — 33 — 37 les nombres 16,023 — 30,217 — 36,561 — 40,723 ; pour les nombres rythmiques inclus dans les intervalles successifs : 17, $\frac{96}{5}$, 20, $\frac{102}{5}$, 24, $\frac{128}{5}$, $\frac{136}{5}$, 30 ; — 32, 34, 36 ; — $\frac{192}{5}$, 40. Nous obtenons pour les densités relatives de ces intervalles en nombres rythmiques : 8; 6,69 ; 6,82. Ces deux derniers nombres sont voisins ; mais l'existence de $\frac{192}{5}$, rythme complexe, dans le troisième intervalle, constitue en faveur de ce dernier, par rapport au deuxième intervalle, un nouvel accroissement de densité rythmique, de laquelle il ressort encore une moindre acuité de perception des différences : ce qui est rigoureusement conforme à l'expérience.

Une autre confirmation du nouveau système, la démonstration expérimentale du caractère inhibitoire de toutes les températures immédiatement supérieures à 37 degrés (40,8), ressort de leur caractère *fébrile*, c'est-à-dire de leur action, d'abord accélératrice du cœur et du cerveau, puis

affaiblissante jusqu'à la paralysie et la mort : il est très remarquable qu'il n'y a aucune température rythmique de 40,8 (37°,1 vulgaires) jusqu'à 48 degrés (44,3 vulgaires), température qui dépasse la capacité thermique des mammifères.

En résumé, le système physiologique des températures concorde avec celui que l'on déduit du théorème de Carnot. Il a là une preuve nouvelle et inattendue de la grandeur de cette vue profondément géniale. Il serait très important de construire le nouveau thermomètre, en indiquant par un artifice de graduation les degrés rythmiques. Il serait très utile d'en construire deux types : l'un, analogue au thermomètre ordinaire, présentant une échelle qui s'étendrait de quelques degrés au-dessous de zéro jusqu'à quelques degrés au-dessus, et qui serait applicable surtout aux constatations physiques; l'autre, analogue aux thermomètres médicaux, à échelle moins étendue mais plus divisée, et dont l'hygiène privée et la physiologie pourraient tirer nombre de données indispensables.

Sur le mode de formation du périnée chez l'embryon de mouton par abaissement d'un repli périnéal unique,

par M. F. Tourneux.

Dans un mémoire « *Sur les premiers développements de cloaque, du tubercule génital et de l'anus chez l'embryon de mouton*, *Journ. de l'Anat.* n° sept.-oct. 1888), nous avons émis l'opinion que, chez le mouton, le périnée se développait exclusivement par abaissement du repli périnéal interposé entre le rectum et le canal allantoïdien. Cette opinion s'appuyait surtout sur l'examen de coupes longitudinales, tant sagittales que frontales, portant des embryons à différents stades (7 à 38 millimètres) (1). Des recherches nouvelles que nous avons entreprises nous paraissent devoir confirmer nos premiers résultats.

Il ressort de l'examen comparatif de nos coupes que le repli ou éperon périnéal moulé dans la concavité de l'angle de réunion du rectum et

(1) Les coupes frontales, de même que les coupes transversales, ne peuvent que difficilement être orientées avec précision, vu l'incurvation si prononcée de l'extrémité inférieure du corps à cette période de l'évolution. Il est à remarquer en outre que, sur les embryons plus âgés, les coupes transversales (par rapport à l'axe général du corps) abrasent tangentiellement la surface du périnée, et cette direction est peu favorable à l'étude des dispositions anatomiques de la région et particulièrement de la formation du périnée.

de l'allantoide, présente un bord inférieur échancré, comme toute cloison interposée à deux canaux cylindriques qui se réunissent sous un angle aigu, à deux artères par exemple. Sur la coupe frontale, son bord libre figure, par conséquent, un arceau dont les deux extrémités sont décurrentes sur les parois latérales du cloaque (cornes latérales). Les coupes intéressant transversalement les cornes de ce bord libre saillant dans la cavité du cloaque, montreront ainsi de chaque côté la section d'une crête longitudinale d'autant plus proéminente qu'on l'examine plus près du sommet de la courbe. A ce niveau, les deux crêtes latérales se rencontreront sur la ligne médiane, et, plus haut, les coupes n'entameront plus que la partie pleine du repli périnéal, au-dessus de l'échancrure. Ces coupes indiquent, à n'en pas douter, que la forme du bord inférieur du repli périnéal est concave, mais nous ne croyons pas qu'elles suffisent à démontrer, suivant l'opinion émise par M. Retterer (Soc. de Biol., 4 janv. 1890) que l'allongement du repli cloacal résulte de la soudure sur la ligne médiane et de haut en bas de deux saillies latérales du cloaque (plis latéraux de Rathke). Le bord inférieur de l'éperon périnéal ne présenterait pas dans ce cas une courbe régulière, mais bien un angle rentrant à sommet aigu, que prolongerait sans doute supérieurement un raphé épithélial dessinant transitoirement la ligne de soudure. Pour se rendre un compte exact du mode de croissance du repli périnéal, il est nécessaire de comparer entre elles les coupes longitudinales et transversales aux différents stades du développement (1).

Voici ce que nous avons observé sur l'embryon du mouton.

Sur les embryons de 5 à 7 millimètres (supposés placés dans la station verticale), la cavité du cloaque dans laquelle débouchent supérieurement le tube intestinal et le canal allantoïdien se trouve limitée en avant par une formation épithéliale (membrane cloacale) unissant l'ectoderme à l'endoderme et que les recherches de H. Strahl permettent de rattacher au nœud de la ligne primitive. Nous avons proposé de donner le nom de *bouchon cloacal* à cette masse épithéliale pleine dont l'épaisseur (diamètre antéro-postérieur) ne tardera pas à l'emporter sur les autres dimensions.

(1) Le mode de croissance du repli périnéal, soit par allongement ou abaissement, soit par soudure médiane de deux replis latéraux, ou encore par combinaison de ces processus, ne peut évidemment être déterminé qu'en comparant entre eux les différents stades embryonnaires. Or, on peut reconstruire chacun de ces stades aussi bien sur les coupes longitudinales (tant sagittales que frontales) que sur les coupes transversales (et même sur des coupes orientées dans un sens quelconque), à la condition que ces coupes soient régulièrement sériées et d'une épaisseur connue. C'est pour éviter toutes les difficultés et la lenteur d'une pareille *reconstruction* (His) qu'on a l'habitude de pratiquer des coupes suivant deux ou mieux suivant trois directions perpendiculaires.

Le tube intestinal et le canal de l'allantoïde décrivent à ce niveau une légère courbe à concavité antérieure : leur direction générale est donc perpendiculaire à l'axe du bouchon cloacal. Il résulte de cette disposition que le repli périnéal, continuant dans son mouvement d'abaissement la courbe des deux conduits qu'il sépare, ne rencontrera pas la base profonde du bouchon cloacal, mais il la dépassera et viendra appliquer son sommet, en arrière et en bas, contre la surface de ce bouchon. C'est, en effet, ce qu'on observe sur les embryons de 10 et de 11 millimètres, où la cavité du cloaque se trouve réduite sur les coupes longitudinales à l'état d'une fente curviligne dont la branche antérieure supporte le bouchon cloacal. Le repli périnéal glissera ensuite le long de la surface du bouchon cloacal, jusqu'à ce qu'il atteigne la surface cutanée (embryon de 14 et de 15 millimètres). La branche antérieure de l'anse cloacale se fusionnera intimement avec le bouchon cloacal et sa cavité disparaîtra, la branche postérieure formera l'extrémité inférieure du rectum. Il convient donc de distinguer dans la descente du repli périnéal deux phases distinctes : 1° l'abaissement de l'éperon à l'intérieur de la cavité cloacale, et 2° le glissement de l'anse cloacale le long du bouchon cloacal. Dans ce mouvement de descente, le repli périnéal entraîne avec lui le cul-de-sac péritonéal, la distance de son bord inférieur au péritoine restant sensiblement la même. Ce n'est que plus tard (embryons de 25 et de 32 millimètres) que le périnée augmente manifestement d'épaisseur.

En résumé, nous pensons que le cloisonnement du cloaque et le glissement de l'anse le long du bouchon cloacal s'opèrent exclusivement par abaissement du repli périnéal *in toto*, sans qu'il intervienne dans la formation du périnée, aussi bien, au niveau du cloaque qu'à celui du bouchon cloacal, une soudure de plis latéraux, ainsi que l'avait supposé Rathke.

Nous nous occuperons dans une prochaine communication du mécanisme suivant lequel s'opèrent la disjonction du rectum d'avec le bouchon cloacal et la formation de l'anus.

Nouveau système d'appareils a contention pour lapins, cobayes et rats,

par M. L. Malassez.

J'ai imaginé et fait construire par la maison Mariaud un nouveau système d'appareils à contention ; il m'a paru très commode, à moi comme aux quelques personnes qui l'ont essayé jusqu'ici, et je crois pouvoir le recommander. Il comprend :

1° Un plateau métallique remplaçant la planchette en bois habituellement employée ;

2° Une tige verticale se fixant sur le plateau et destinée à maintenir le mors ;

3° Une pièce intermédiaire servant à unir le mors à la tige verticale;

4° Le mors proprement dit qui doit saisir la tête de l'animal.

Le *plateau* a les bords relevés, pour que les liquides divers qui peuvent s'échapper du corps de l'animal ne se répandent pas sur la table de travail, ainsi que cela a lieu avec les planchettes plates. Il est métallique, ce qui permet de le nettoyer et de le stériliser plus facilement que s'il était en bois. Des trous placés de distance en distance sur la partie relevée, tout près du bord libre, sont destinés à attacher les pattes de l'animal.

Depuis plusieurs années, nous nous servons avec grand avantage de ces plateaux pour nos autopsies et nos dissections. Ils sont simplement en tôle galvanisée ou étamée et, par conséquent, peu coûteux. Nous en avons de trois tailles différentes, selon qu'ils doivent servir pour des lapins, des cochons d'Inde ou des rats.

La *tige verticale* d'appui se fixe sur le bord des plateaux à l'aide d'une sorte de pince qui se trouve à son extrémité inférieure et qui est, comme les rebords, inclinée d'environ 45 degrés. La branche antérieure ou supérieure de la pince se prolonge un peu en avant sur le fond du plateau, afin d'éviter que le rebord ne cède si l'on tirait trop fort sur la tige. On peut la placer sur n'importe lequel des plateaux et à l'endroit le plus commode.

La pièce *intermédiaire* se compose d'un anneau qui glisse le long de la tige verticale, et que l'on peut, grâce à une vis, placer à la hauteur et dans la direction que l'on veut. Cet anneau porte sur le côté opposé à la vis une sorte de petit arc ouvert en haut, dans lequel on fixe la tige du mors ; cet arc étant ouvert, on peut y placer et en retirer la tige avec la plus grande facilité. La fixation est obtenue à l'aide d'une vis qui vient presser la tige du mors contre une petite plaque présentant une rainure en forme d'angle dièdre ; il en résulte que la tige, une fois serrée par la vis, ne peut plus s'échapper. Cette plaque, jouissant d'ailleurs d'un certain degré de mobilité autour de son axe, on peut incliner le mors en haut ou en bas ou le laisser horizontal. La tige des mors étant cylindrique, on peut la tourner suivant son axe, de façon que l'animal puisse être placé debout, couché sur le dos ou sur le côté. Enfin, la position voulue étant obtenue, il suffit de serrer fortement la vis pour que tout reste en place.

Le mors se compose d'une tige métallique, se terminant en crosse à l'une de ses extrémités ; cette crosse sert à embrasser la nuque en arrière de la tête, tandis que la tige se place sur l'un des côtés de celle-ci, le long du bord inférieur du maxillaire inférieur. Le long de cette tige, en dedans et au-dessus d'elle, glisse un anneau ; lorsqu'il est poussé du côté

de la crosse, il vient entourer le museau de l'animal ; une vis permet de le fixer à la distance convenable. La tête se trouve aussi solidement maintenue entre la crosse en arrière et l'anneau en avant ; lorsque l'appareil est bien mis, l'animal ne peut se détacher, et cependant il ne paraît pas souffrir et il respire librement.

L'autre extrémité de la tige porte une petite barre transversale servant de poignée, ce qui permet de saisir le mors plus solidement et de manier l'animal plus facilement.

Ces mors doivent nécessairement varier suivant les animaux auxquels ils sont destinés. Jusqu'ici, j'en ai fait construire trois différents : un pour les lapins de forte et de moyenne taille, je l'ai essayé aussi sur un chat ; un pour les petits lapins et les cobayes ; un pour les rats, ce dernier peut servir également pour les poulets et les pigeons.

Les deux premiers ne diffèrent que par leur taille, ils sont construits de façon à pouvoir être placés soit à droite, soit à gauche de la tête de l'animal, selon les besoins de l'opérateur. Pour cela, l'anneau qui doit toujours être en dehors et au-dessus de la tige, l'animal étant sur ses pattes, est renversé sens dessus dessous, ce que l'on obtient facilement en dévissant un peu l'écrou qui le maintient et en dégageant les parties qui l'empêchent de tourner.

Le mors à rat est un peu différent de forme ; il fallait éviter les morsures de ces animaux, faire en sorte, par conséquent, qu'on ne soit pas obligé de trop approcher la main de leur tête, comme on le fait sans inconvénient avec les précédents. Dans ce but, l'anneau a été fixé à l'extrémité d'un tube qui entoure la tige du mors et dont l'autre extrémité porte la vis sur laquelle on doit agir. Ce mors ne peut être placé que sur l'un des côtés de l'animal, le gauche ; il n'est pas reversible comme les précédents, cela aurait un peu compliqué l'appareil et m'a paru inutile pour les expériences que l'on pratique habituellement sur les rats.

Les grands avantages que présente ce nouveau système de contention m'ont engagé à l'appliquer à des appareils destinés soit à des animaux plus petits, tels que souris et petits oiseaux, soit à des animaux plus gros, aux chiens, par exemple. Je suis en train de faire construire un modèle pour les chiens. Autant que j'en puis juger par les premiers essais, il sera tout aussi commode que les précédents : il sera reversible, il permettra, en plus, d'ouvrir facilement la gueule de l'animal, une fois celui-ci muselé, et de la maintenir béante.

Échouement d'un cachalot a l'ile de Ré,

par MM. Pouchet et Beauregard (1).

Nous croyons devoir signaler à la Société un récent échouement de cachalot observé sur les côtes de France, à l'île de Ré. Le cadavre est, comme à l'ordinaire, celui d'un mâle. Il est presque adulte et mesure $13^{m},20$. Il était dans un état avancé de putréfaction, complètement dépourvu de son épiderme et même de la couche papillaire du derme. L'animal paraissait avoir succombé à la maladie. La mâchoire inférieure était largement écartée, faisant avec la supérieure un angle de 35 à 40 degrés environ. Le squelette a été prélevé pour la collection du Muséum.

Grâce aux matériaux que nous avons eus depuis quelques années entre les mains, l'organisation du cachalot est aujourd'hui à peu près complètement connue. Deux points toutefois de son histoire restent encore fort obscurs, la production et la véritable nature de l'ambre gris et les dispositions organiques qui permettent à l'animal de s'enfoncer subitement à 400 mètres de profondeur dans les eaux de l'Océan, comme il faut l'admettre d'après le témoignage unanime des baleiniers. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de mesurer la capacité respiratoire du sang.

Nous saisissons l'opportunité de cette communication pour mettre sous les yeux de la Société une excellente photographie d'un cachalot récemment tué et vu par la face ventrale. Cette photographie est la première qui ait été faite de l'animal, du moins la première ayant une valeur scientifique; elle est due à M. Chaves, qui s'occupe activement de science naturelle à Ponte Delgada (Açores).

(1) Voy. Sur le Cachalot, Pouchet et Beauregard, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1884, 30 mai 1885, 16 juillet 1887, 16 juin, 16 novembre 1888, 3 février, 9 mars 1889.

Le Gérant : G. Masson

2058. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1890

M. du Cazal : Un cas curieux d'amyotrophie consécutive à une arthrite traumatique avec phénomènes médullo-bulbaires consécutifs et présentation du malade. — M. J.-V. Laborde : Le cri réflexe chez l'homme. — M. le Dr V. Galippe : Présence de micro-organismes dans les végétaux. — M. P. Mégnin : Un parasite nouveau et dangereux de l'oie cabouc (*Sarcidiornis melanota*).

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. Dastre fait hommage à la Société de l'ouvrage qu'il vient de publier sur *les anesthésiques, physiologie et application chirurgicales.*

M. le Dr Galippe : J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom de mon collègue et ami M. le Dr Guyot, médecin de l'école Monge, un livre intitulé : *L'arthritis, maladie constitutionnelle, sa pathogénie et sa thérapeutique, au point de vue des théories pastoriennes.*

Utilisant des faits expérimentaux publiés dans nos comptes rendus, s'appuyant, d'autre part, sur des faits cliniques et l'analyse des lésions pathologiques, M. Guyot a donné une interprétation nouvelle de la pathogénie ainsi que des lésions de la goutte et du rhumatisme, considérées comme des manifestations bactériennes. Son livre est extrêmement suggestif et témoigne à la fois d'un esprit original et d'une érudition très étendue.

Un cas curieux d'amyotrophie consécutive a une arthrite traumatique avec phénomènes médullo-bulbaires consécutifs et présentation du malade,

par M. du Cazal,
professeur à l'École militaire du Val-de-Grâce.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade qui me paraît offrir quelque intérêt au double point de vue de la physiologie et de la pathogénie de l'affection dont il est atteint. C'est ce qui m'a décidé à faire cette présentation à la Société de biologie.

Il s'agit d'une amyotrophie du triceps crural consécutive à une arthrite traumatique du genou et voici, en deux mots, l'histoire du malade : C'est un garde de Paris qui, en revenant un soir du théâtre où il avait été de service, fit un faux pas et tomba en avant. A la suite de cette chute, dans laquelle le genou droit avait porté sur le sol, il se développa une arthrite qui ne paraît pas avoir été bien grave. Puis survint, comme c'est l'habitude, une atrophie des muscles extenseurs situés au-dessus de l'article malade, c'est-à-dire, dans l'espèce, une atrophie du triceps crural, atrophie aujourd'hui assez prononcée pour qu'il soit impossible au malade de déplacer son membre inférieur droit, du plan sur lequel il se trouve, sans l'aide de sa main.

Or si le fait est commun, je ne crois pas que la nature de cette amyotrophie soit encore bien établie ou que du moins tout le monde soit d'accore sur ce point. Vulpian en a donné une explication qui est encore discutée : il en faisait, par un mécanisme que je n'ai pas besoin de rappeler ici et fondé entièrement sur nos connaissances physiologiques, une amyotrophie d'origine médullaire.

C'est précisément parce que chez mon malade, l'altération médullaire me paraît évidente, parce que ce cas me semble être une preuve indiscutable de la vérité de la théorie pathogénique de Vulpian, qu'il m'a paru opportun de vous le présenter.

Chez lui, en effet, il est facile de s'assurer que l'excitabilité médullaire est considérablement exagérée et cette hyperexcitabilité, qui se manifeste par une exagération grande des réflexes patellaires, ne se montre pas seulement du côté malade, mais aussi du côté opposé, ce qui permet d'affirmer que *les fonctions de la moelle sont atteintes dans toute son épaisseur*.

La moelle est atteinte aussi dans toute sa hauteur : en effet, lorsqu'on frappe sur le tendon rotulien du côté droit (côté de l'atrophie), non seulement on détermine un réflexe rotulien exagéré, mais on provoque aussi un *cri réflexe*, causé par la contraction spasmodique des muscles de la glotte; or la physiologie nous enseigne que le centre provocateur de ce réflexe se trouve dans les parties les plus élevées de la moelle. Ce cri est l'analogue de celui que les physiologistes provoquent en pinçant la patte d'un animal auquel ils ont préalablement enlevé les lobes cérébraux et auquel ils ont donné le nom de cri de polichinelle.

A propos de ce malade on a parlé de simulation ! Mais, Messieurs, outre qu'il ne faut pas, comme on le faisait autrefois, voir la simulation partout, je ne crois pas qu'il soit possible de se méprendre aux caractères du spasme expiratoire que vous entendez ici : c'est un cri absolument inconscient, que le malade n'est pas plus maître de produire que de réprimer.

Quelqu'un me demande si ce malade n'est pas hystérique ? Lors de son examen électro-diagnostique, auquel a bien voulu procéder M. Vigouroux, il a bien présenté une augmentation de résistance au courant galvanique,

mais, à part cela, on ne trouve sur lui aucun des stigmates de l'hystérie pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'achromatopsie, aucune altération de la sensibilité sensorielle ou générale. Je crois donc que l'hystérie, dans ce cas, peut être éliminée.

Le cri réflexe chez l'homme,

par M. J.-V. Laborde,

A propos de la communication de M. Du Cazal.

Le malade que M. le professeur Du Cazal vient de vous présenter, et qu'il avait bien voulu me montrer dans son service du Val-de-Grâce, réalise, grâce aux conditions pathologiques dans lesquelles il se trouve placé, une véritable expérience physiologique : il offre, à ce point de vue, un intérêt au moins égal, sinon supérieur, à celui qu'il présente par le côté clinique, et que vient de si bien faire ressortir M. Du Cazal.

Le cri instantané, sorte d'expiration sonore qu'il pousse involontairement, au moment même où il reçoit sur le tendon rotulien le choc de la main ou du marteau, qui provoque le soulèvement exagéré de la jambe, ce cri est le type de ce que l'on appelle, en physiologie, le *cri réflexe*, dont le siège fonctionnel, déterminé par l'expérimentation, est dans la région bulbo-protubérantielle de l'isthme encéphalique.

Cette détermination expérimentale se fait dans les conditions suivantes, que je suis parvenu à réaliser pour la démonstration extemporanée, dans une expérience de cours (1) :

Sur un tout jeune cobaye (je préfère cet animal au rat, qui est moins facilement maniable, quoique, par sa résistance, il se prête bien à l'expérience), j'enlève rapidement la calotte cranienne; puis, en combinant l'action de l'extrémité libre du manche d'un scalpel servant de curette avec un jet seringué d'eau suffisamment chauffée (à 40 degrés environ) pour produire un effet hémostatique immédiat, j'enlève successivement, et le plus rapidement possible, toute la substance qui constitue la portion cérébrale proprement dite de l'encéphale jusqu'à la protubérance, de telle sorte qu'il ne reste plus que l'isthme encéphalique avec la moelle épinière.

Or, si, dans cette condition expérimentale bien réalisée (et cette réalisation est d'une facilité inattendue par le simple procédé que je viens de signaler), l'on pince, entre les mors d'une pince ou entre les doigts

(1) J'ai pu rendre témoin de cette expérience M. Du Cazal, qui n'a pas eu de peine à reconnaître le phénomène similaire dont son malade était le siège.

l'extrémité de l'une des pattes — antérieures ou postérieures — de l'animal, en même temps qu'il réagit par un réflexe plus ou moins généralisé des membres et du corps, il pousse un cri guttural instantané, répondant, pour ainsi dire, à chaque excitation, et rappelant assez exactement le cri passif que l'on provoque, par la pression, chez certains jouets mécaniques, notamment le cri dit de polichinelle.

Le phénomène peut encore se produire lorsque l'on comprend la protubérance dans l'enlèvement des parties, et qu'il ne reste plus que le bulbe rachidien avec la moelle épinière, à la condition que le traumatisme ne retentisse point sur le centre respiratoire bulbaire, au point d'en arrêter le fonctionnement; mais, en ce cas, il est moins accentué et il persiste très peu, surtout chez l'animal passablement fragile dont il s'agit. Sur le rat ou sur le jeune chat, l'on peut obtenir une persistance plus durable ; et, de plus, chez ces animaux, avant que la protubérance ait été enlevée, l'on peut constater, ainsi que l'a montré Vulpian, des réactions réflexes accompagnées du cri, non seulement à la suite des excitations périphériques portant sur la sensibilité générale, mais encore à la suite de l'excitation sensorielle spéciale du sens *auditif*, telle qu'un bruit violent, retentissant à l'oreille de l'animal.

En ce cas, le phénomène revêt certains caractères objectifs d'émotivité, qui peuvent facilement en imposer pour des phénomènes de conscience ; mais il est certain que, bien observé et bien interprété, il ne dépasse pas le cadre physiologique de l'acte réflexe, dont le siège fonctionnel appartient aux régions supérieures du myélaxe, et dont le mécanisme procède des noyaux d'origine des nerfs moteurs respiratoires et laryngés dans ces régions, noyaux auxquels aboutissent, par transmission centripète, les excitations périphériques, provocatrices du réflexe : telle est la provocation rotulienne ou du genou chez le présent malade, étant données les conditions favorables réalisées par la maladie qui a amené, chez lui, un accroissement considérable de la fonction excito-motrice, dans toute la hauteur du myélaxe ; de même que, chez l'animal, les conditions expérimentales ci-dessus, qui équivalent à la décapitation cérébrale.

Il serait difficile, on le voit, de rencontrer sur le vivant, et sur l'homme, un exemple mieux caractérisé et plus frappant du phénomène physiologique en question ; et c'est pourquoi ce cas, unique, si je ne me trompe, m'a paru présenter un intérêt exceptionnel, par la démonstration qu'il réalise, en parfaite concordance avec la démonstration expérimentale sur l'animal.

PRÉSENCE DE MICRO-ORGANISMES DANS LES VÉGÉTAUX,

(*Troisième note*),

par M. le Dr V. GALIPPE.

Depuis l'année 1887, je n'ai point cessé de poursuivre mes recherches sur la présence des micro-organismes dans les végétaux. J'ai contrôlé mes premiers résultats et les ai corroborés par de nouvelles expériences. Si je n'ai rien publié depuis sur ce sujet, c'est uniquement pour des raisons de convenance personnelle, et aussi pour donner aux idées que j'ai soutenues et que je soutiens toujours, le temps de s'acclimater dans les esprits et d'y faire peu à peu leur trouée. Si je romps aujourd'hui le silence que je me suis imposé, c'est uniquement pour n'avoir pas à conserver indéfiniment dans mon laboratoire un micro-organisme dont l'isolement m'a coûté quelque peine.

Au début de mes recherches, j'avais été frappé de la richesse des cultures obtenues en micro-organismes chromogènes. J'ignore si ces organismes jouent un rôle quelconque dans la physiologie ou la pathologie du végétal.

Il est vraisemblable qu'ils proviennent en majorité de l'eau répandue a la surface du sol et de la fumure. Parmi ceux-ci, il en est un qui avait particulièrement attiré mon attention en raison de sa couleur particulière et peu commune: rose tendre. Pendant plusieurs années, je tentai vainement de l'isoler et comme je n'obtenais qu'un organisme me fournissant des cultures, soit d'une couleur blanc opaque ou dichroïque (jaune et vert, le vert dominant), j'en avais conclu que le microbe recherché avait disparu pendant les opérations nécessaires à son isolement.

C'était une erreur de ma part, et cet été ayant retrouvé cet organisme dans des cultures de végétaux, et particulièrement dans la tige du chou-fleur, je le cultivai en faisant varier les milieux. En opérant ainsi, je suis arrivé à une solution satisfaisante du problème que je poursuivais.

L'organisme que j'ai rencontré dans certains végétaux, et en particulier dans la tige du chou-fleur, peut être, suivant les milieux de cultures et l'âge de celles-ci, rose vif, dichroïque (jaune et vert) ou blanc opalalin.

Je puis à volonté l'obtenir avec ces caractères différents de coloration.

1° Si l'on cultive ce micro-organisme sur du bouillon gélatinisé et neutralisé, il se développe très régulièrement, prenant une coloration rose pâle et fugace, faisant bientôt place à une coloration uniforme, blanche opaline (1).

(1) Dans certains tubes, sous des influences indéterminées, la gélatine devient dichroïque (jaune et vert). L'organisme envoie dans l'épaisseur de très fines expansions dendritiques, comme on en observe dans la cristallisation de certains sels de plomb.

2° Si on le cultive sur du bouillon gélatinisé, décoloré au noir animal et légèrement acide, après avoir donné une culture légèrement rosée, celle-ci prend en vieillissant une coloration blanche opaline.

3° Les cultures obtenues à l'aide de bouillon gélatinisé, décoloré au noir animal et neutralisé, après avoir donné quelques taches rosées peu apparentes, deviennent uniformément dichroïques (jaune et vert).

4° Les cultures obtenues à l'aide de bouillon de touraillons, gélatinisé et neutralisé, prennent immédiatement une coloration rosée, s'accentuant progressivement et conservant longtemps cette coloration.

5° Si l'on prend l'organisme rose et qu'on le transporte sur du bouillon gélatinisé et neutre, il devient dichroïque.

6° Si l'on prend, sur une culture (n° 5) dichroïque, cet organisme et qu'on le transporte sur du bouillon de touraillons, il redevient rose.

7° Les caractères de coloration restent constants pour les mêmes milieux.

Caractères des cultures sur bouillon de touraillons. — Ensemencé en traits, l'organisme se développe en largeur et en épaisseur. La coloration rose vif est surtout intense au centre des traits (1). Il envoie des expansions latérales ou d'un rose pâle ou blanchâtre.

Dans les cultures jeunes, le centre n'est ni granuleux, ni plissé, mais lisse et brillant; les bords sont un peu relevés.

Après plus d'un mois, les cultures pâlissent légèrement. Leur surface se chagrine, les bords restant plus colorés.

La gélatine ne se liquéfie pas (2). Je n'ai pas fait l'examen spectroscopique du pigment. Ce desideratum sera l'objet de recherches ultérieures.

Caractères de l'organisme. — Microcoques extrêmement fins, isolés ou non, de volume variable, formant par leur réunion des diplo-bacilles, courts, arrondis à leurs extrémités, légèrement étranglés en leur milieu. Ils sont également de longueur et de grosseur variables, quelquefois réunis deux à deux.

Dans les cultures anciennes, la forme bacillaire tend à disparaître et on ne trouve que des microcoques extrêmement fins, formant des amas considérables.

J'ai recherché, dans les auteurs, si cet organisme avait été décrit. Le seul qui présente avec lui certains traits de ressemblance est le *Micrococcus roseus*, poussant très bien sur la gélatine ordinaire (Flugge, p. 145). Il me paraît différer de l'organisme que j'ai trouvé dans les végétaux par la constance de sa coloration. Il ne me paraît pas probable que s'il avait présenté les caractères de mutabilité que j'ai observés, ceux-ci n'aient pas été décrits. Sous cette réserve, je crois pouvoir considérer comme nouveau

(1) Ce caractère varie un peu suivant l'épaisseur de la colonie.

(2) Sur l'agar-agar, cet organisme donne des cultures dichroïques.

l'organisme que j'ai trouvé dans les végétaux (1), et je propose de lui donner le nom suivant : *Micrococcus roseo-mutans*.

Je dédie cet organisme à notre éminent collègue M. Duclaux, pour rendre hommage à la courtoisie ainsi qu'à la constance de l'opposition qu'il fait aux idées que je défends ici (2).

Un parasite nouveau et dangereux de l'oie cabouc (*Sarcidiornis melanota*),

par M. P. Mégnin.

Il existe, chez les oiseaux, une particularité anatomique assez curieuse, c'est que l'œil, beaucoup plus petit que la cavité orbitaire qui est immense, est entouré d'un vide ou sinus, que Nitsch avait nommé *cella infra ocularis* et qui paraît correspondre au sinus maxillaire, ou à l'antre d'Hygmore chez les mammifères. Cette cavité est très vaste chez certains oiseaux et notamment chez les palmipèdes; elle est située entre l'œil, le front et le bord latéral de la mandibule supérieure; elle communique avec les fosses nasales et se trouve limitée à l'extérieur par des parties molles seulement. Tous les naturalistes qui se sont occupés d'Helminthes connaissent ce détail anatomique, parce que la cavité infra-oculaire recèle souvent, surtout chez les palmipèdes, une grande quantité de parasites qui, de là, se répandent dans le pharynx, le larynx, la trachée et même la cavité thoracique et l'œsophage.

Le parasite le plus ordinaire du *sinus infra oculaire* des oiseaux d'eau est un Trématode, le *Monostoma mutabile* de Zeder, connu depuis longtemps. Siebold, qui l'a bien étudié et qui, le premier, a découvert son gîte spécial, l'a rencontré chez presque toutes les jeunes oies des environs de Kœnigsberg qu'il a examinées, et, chez quelques sujets, il en a rencontré jusqu'à douze dans une seule cavité. On l'a trouvé aussi chez le canard domestique et chez différentes autres espèces du genre Anas, chez des Harles, chez des Foulques, chez des Poules et des Râles d'eau, etc.

L'étude du Monostome changeant a été reprise par Van Beneden père, et j'en présente la figure (fig. 1) d'après ce dernier auteur.

Quand les naturalistes parlent des Helminthes, ils signalent rarement les effets pathologiques qu'ils produisent. Quelques-uns même, comme Moquin-Tandon, nient qu'il soit dans leur rôle d'en produire et qu'en tuant leur hôte ils vont contre les lois de la nature!

(1) Ceux-ci ont été ensemencés immédiatement après avoir été déplantés ; ils ne présentaient ni à leur surface, ni à leur intérieur, aucune particularité visible, pouvant faire soupçonner qu'ils fussent malades.

(2) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.

Pourtant je vous en présente un, très voisin du Monostome changeant, qui a bel et bien tué l'oie qui le nourrissait. Cette oie est un Lamellirostre exotique de très petite taille, originaire de l'Inde et de l'Afrique orientale, et que beaucoup d'amateurs s'occupent aujourd'hui d'acclimater en France; le naturaliste Gray l'a nommée *Sarcidiornis melanota*. Son nom générique lui vient d'une caroncule que cet oiseau porte sur la mandibule supérieure du bec, et son nom spécifique, de son manteau noir.

Un de mes correspondants avait reçu de Madagascar un couple de ces oies naines; l'une mourut, et, à l'autopsie, on trouva la partie supérieure de la trachée obstruée par un groupe de huit de ces parasites, qui, à l'état frais, sont de couleur rouge ou rosée. Je vous en présente quelques-uns conservés dans de l'alcool; ils ont été décolorés par ce liquide.

A première vue, je crus avoir affaire au Monostome changeant, que je savais très commun chez les oiseaux aquatiques, mais, après l'avoir étudié et comparé avec les figures que Van Beneden a données du *Monostoma mutabile* qui sont certainement très exactes, j'ai reconnu qu'il s'agissait d'une espèce différente et même nouvelle que je propose de nommer *Monostoma sarcidiornicola* (fig. 2).

Les principales différences que ce parasite présente avec le précédent sont les suivantes :

Ils sont à peu près de même taille (5 à 6 millimètres), mais le Monostome changeant est étroit en avant et élargi en arrière, tandis que celui de l'Oie Cabouc présente la disposition inverse; de plus, au lieu d'avoir la bouche très petite, marginale, comme le premier, le second l'a au milieu d'une véritable ventouse circulaire entourée d'un cercle charnu et située tout à fait à la face inférieure du corps. L'intestin est aussi composé de deux branches cylindriques qui longent les bords du corps et qui vont se terminer en s'abouchant l'une dans l'autre vers le bord postérieur; mais une disposition toute particulière, qui ne se voit pas chez le Monostome changeant, se constate chez le Monostome de l'Oie Cabouc et constitue une nouvelle différence fondamentale : c'est que chaque branche de l'intestin présente à son bord interne une série de cœcums gros et courts, d'autant plus apparents qu'ils sont toujours remplis d'une matière qui semble être un résidu de digestion, d'une couleur brune, visible à l'extérieur, et ils forment par leur ensemble un dessin caractéristique. Les organes génitaux ont la même disposition dans les deux espèces, et les œufs, quand ils sont à leur complet développement, ont aussi les mêmes dimensions.

On peut constater, sur le dessin que je présente et où ils sont figurés côte à côte, les analogies et les différences que présentent les deux Monostomes en question, le *Monostama mutabile* et le *Monostoma sarci diornicola*.

Comme je l'ai dit, le dernier de ces Monostomes a tué l'oie sur laquelle il a été recueilli. On n'a jamais signalé d'accident provoqué par le premier, et pourtant je ne serais pas étonné qu'il en produisît. On a signalé

des accès de suffocation chez des oies, surtout les oies exotiques, accidents qui cessaient instantanément à la suite d'une crise ; je serais tenté de croire qu'ils étaient causés par des Monostomes engagés dans le larynx. J'ai eu en communication une lettre où on relatait un fait de ce genre présenté par une Oie Céréops que possédait un amateur hollandais, et on supposait que l'accès de suffocation avait été causé par la présence de vers rouges (*Synyamus trachealis*), qui se seraient détachés spontanément pendant la

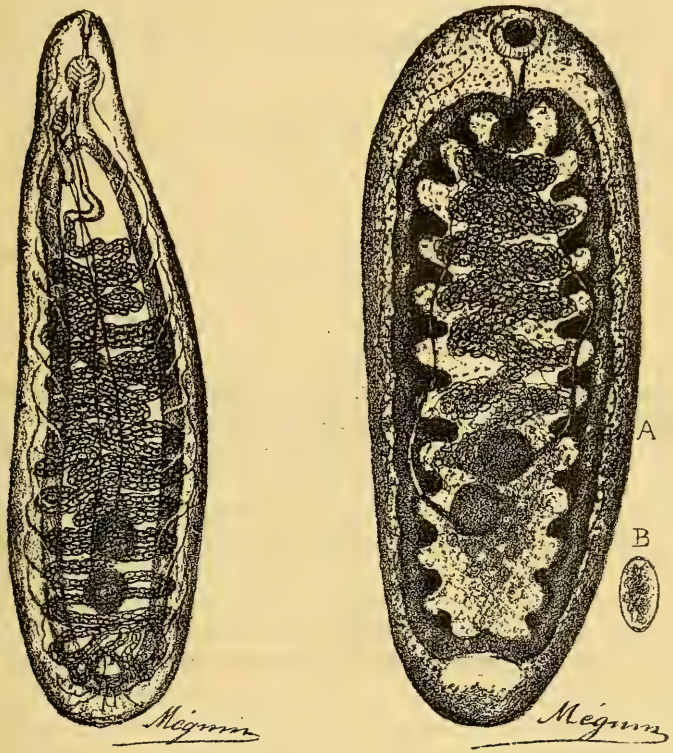


Fig. 1.
Monostama mutabile.

Fig. 2.
Monostama sarcidiornicola.

crise, ce qui aurait fait disparaître les accidents. Mais je suspecte beaucoup plus les Monostomes que les Syngames : ceux-ci sont extrêmement rares chez les Palmipèdes, on n'en connaît qu'une seule observation chez des canards, et puis, quand ils sont assez nombreux pour provoquer des accès de suffocation, ils sont trop bien fixés par les bouches du mâle et de la femelle conjugués, pour pouvoir être tous détachés à la fois dans un accès de toux. La fixité des Monostomes, qui n'ont chacun qu'une bouche, bien moins puissante que celle des Syngames, est beaucoup plus faible et

un accès de toux peut facilement les détacher, surtout étant toujours beaucoup moins nombreux que les Syngames.

Des observations ultérieures nous fixeront sur ce point.

Élection d'un membre titulaire.

Nombre des votants : 46. — Majorité : 24.

MM. de Varigny	27	suffrages
Gilbert	7	—
Fabre-Domergue	4	—
Arthaud	3	—
Marie	2	—
Chouppe	1	—
Doléris	1	—
Houssay	1	—

En conséquence, M. de Varigny, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson

2058. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 22 FÉVRIER 1890

M. Rodet : Sur la recherche du bacille typhique dans l'eau. — M. V. Galtier : Mode de transmission de la rage. — M. F. Tourneux : Note sur l'intestin caudal chez l'embryon de chat. — M. E. Gley : Sur l'anesthésie produite par l'ouabaïne et et par la strophantine. — M. Edouard Desesquelle : Sur un mode de recherche des phénols dans les urines. — M. C. Leroy : Etudes biologiques sur le microbe de l'érysipèle. — M. Dejerine : Sur les causes probables de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Friedreich. — M. Edouard Van Beneden : Seconde réponse à M. Guignard au sujet de la division longitudinale des anses chromatiques.

Présidence de M. Straus.

Sur la recherche du bacille typhique dans l'eau,

par M. Rodet.

(*A propos de la communication de M. Vincent.*)

J'ai proposé l'année dernière une méthode de recherche du bacille typhique dans les eaux, qui consiste à semer l'eau suspecte dans les bouillons exposés à une température voisine de la température limite de culture de ce microbe : cette méthode repose sur cette observation, que la plupart des microbes qui existent communément dans l'eau ne se développent pas à une température qui permet encore le développement du bacille typhique. La technique que M. Vincent propose aujourd'hui n'est pas, au fond, une *méthode* nouvelle : une méthode est toute dans son principe ; or, le principe de la mienne, ce qui la constitue essentiellement, ce que je revendique, c'est l'idée d'employer comme moyen d'isolement une température qui permette la pullulation du bacille typique (ou d'un microbe en général), tout en s'opposant à la pullulation de tous ceux ou de la plupart de ceux qui l'accompagnent. M. Vincent applique ce même principe. Je suis donc très heureux qu'il ait trouvé ma méthode supérieure, dans le cas actuel, à la méthode d'isolement par la gélatine, et qu'il ait cherché à en perfectionner l'application dans les détails.

M. Vincent emploie la température de 42 degrés au lieu de celle de 44°,5, que j'avais conseillée ; et il ajoute un peu d'acide phénique au bouillon. Est-ce là un perfectionnement ? Je suis loin d'en être convaincu. La culture, à température élevée (44°-44°,5) sans acide phénique, convenablement appliquée, donne de très bons résultats : si du premier coup on n'a pas des cultures pures, on en est quitte pour soumettre celles que leurs caractères microscopiques rendent suspectes à un isolement par la

technique de Koch-Esmarch, très simple alors, puisqu'on n'a affaire qu'à deux ou trois espèces au plus ; mais le plus souvent, si l'on a opéré avec les précautions requises, avec un certain nombre de bouillons et une quantité d'eau pas trop forte et grossièrement proportionnelle à sa richesse en microbes, on voit que des bouillons restent stériles et que les autres, sont des cultures pures, d'une seule ou de plusieurs espèces (toujours d'un très petit nombre), du bacille typhique entre autres si l'eau le renferme. M. Vincent trouve utile d'ajouter à l'action de la chaleur celle de l'acide phénique (1). Cette addition (qui est une complication dans une méthode dont le grand mérite est la simplicité) ne joue là qu'un rôle accessoire, et ne paraît pas avoir de grands avantages, car M. Vincent voit se développer dans ses cultures au moins autant d'espèces que moi. Il est vrai qu'il arrive, dit-il, à se débarrasser des espèces banales par une série de réensemencements successifs. Il peut se faire que par ces générations répétées (qui ont l'inconvénient d'augmenter le nombre des opérations), il arrive à éliminer certaines espèces banales, telles que le *bacillus subtilis;* je ne peux ni confirmer ni contredire cela, mais ce que je conteste, c'est la possibilité d'éliminer par ce moyen, le *bacillus coli communis.*

Avec ma technique, c'est certainement à beaucoup près le *bacillus coli communis*, si on le considère comme un saprophyte, que l'on peut dire le plus gênant. Je ne puis pas affirmer que, avec une eau contenant le bacille typhique d'Eberth, on puisse, dès la première génération, l'obtenir en culture pure, débarrassé du *bacillus coli* (jamais, en effet, dans une eau qui a donné la fièvre typhoïde, on ne trouve un bacille ayant les caractères du microbe d'Eberth sans trouver en même temps le *bacillus coli*, et le plus souvent, c'est ce dernier que l'on trouve à l'exclusion du premier) ; toujours est-il que rien n'est si simple, dans un bouillon les contenant l'un et l'autre et ne contenant qu'eux, que de les isoler par la gélatine, si l'on n'est pas convaincu, comme moi, que c'est le *bacillus coli communis* qui est l'agent pathogène. Mais la technique de M. Vincent ne peut pas être supérieure à la mienne sous ce rapport : l'acide phénique ne peut pas éliminer le *bacillus coli* et favoriser à ses dépens le bacille d'Eberth. En effet, le *bacillus coli* est notablement plus résistant que le bacille d'Eberth aux causes de destruction ; et vis-à-vis de l'acide phénique en particulier, pour lequel le dernier présente une remarquable tolérance, le *bacillus coli* offre une résistance plus grande encore (nouveau rapprochement à ajouter à tant d'autres). Les expériences que je viens de faire pour m'assurer de ce fait (et qui m'ont fait retarder cette réponse) ne me laissent

(1) En cela, il applique une autre donnée mise en lumière à Lyon, celle de l'addition de l'action de la chaleur et des antiseptiques sur les microbes (Thèse de Courboulès, sur la septicémie gangréneuse ; et thèse de Truchot sur la septicémie puerpérale, inspirées par MM. Chauveau et Arloing).

pas de doute : semant isolément le *bacillus coli communis* et le bacille d'Eberth dans des bouillons additionnés d'acide phénique, j'ai vu, par une série d'épreuves, que, en présence d'une même proportion d'acide (et à température égale), le *bacillus coli* présente constamment un développement plus abondant et plus *précoce* que le bacille d'Eberth, et que, en présence de doses croissantes d'acide phénique, le dernier ne pousse pas dans les bouillons, qui permettent encore le développement du premier. Si donc M. Vincent arrive, par sa technique, à isoler un bacille répondant à la définition du microbe d'Eberth, je ne vois qu'une explication possible : c'est qu'il fait du bacille d'Eberth, en partant du *bacillus coli communis*, en imprimant à ce dernier la modification qui, comme nous l'avons dit récemment, M. Roux et moi, est pour nous le résultat d'une action destructive incomplète; et l'on comprend très bien alors qu'on trouve, par ce moyen, un bacille répondant à la définition du bacille d'Eberth dans des eaux où la méthode des plaques ne le décèle pas.

Modes de transmission de la rage,

par M. V. Galtier.

La rage, qui est généralement transmise par morsure ou par lèchement, peut l'être, quoique rarement, d'autres façons, soit par ingestion d'aliments ou de boissons souillés de virus rabique, soit par inhalation de particules imprégnées de matière virulente, soit par la mise en contact du virus avec la muqueuse oculaire ou la muqueuse génitale.

La transmission de la maladie par ingestion est à coup sûr très rare ; cependant elle n'est point impossible. Comme d'autres, j'ai échoué souvent dans mes tentatives de transmission par ce mode, en donnant à manger et à boire à des cobayes, à des lapins, à des chiens et à des moutons, des aliments et des boissons additionnés de matière rabique. Toutefois, outre un cas de contagion obtenu de la sorte sur le lapin jadis, j'ai, dans ces dernières années, grâce à des tentatives multipliées, obtenu de nouveaux cas, en badigeonnant la muqueuse buccale avec du virus rabique et en le faisant ingérer. Sur trente lapins qui avaient eu la muqueuse buccale badigeonnée avec de la matière bulbaire rabique incorporée à de l'axonge, il y a eu quatre cas de rage. Sur un pareil nombre, qui avait ingéré une émulsion préparée avec des bulbes, deux seulement sont devenus enragés; et ils avaient tous reçu une forte dose de matière rabique.

Il n'y a pas lieu d'attribuer à ce mode de contagion un rôle bien important; mais ce qui précède suffit cependant pour montrer que l'ingestion

de substances souillées de virus rabique n'est pas exempte de tout danger. Incontestablement tout le monde est d'accord, quand il s'agit de proscrire l'usage d'aliments ou de boissons qui peuvent avoir été infectés de matières rabiques; tout le monde est d'avis qu'il faut être sévère; et c'est avec raison qu'on exige la désinfection des objets qui ont été souillés par la bave des animaux enragés. Mais que faudra-t-il décider, que faudra-t-il conseiller, quand il s'agira de personnes qui auront ingéré ou qui auront seulement introduit dans la bouche des substances ou des objets imprégnés de bave rabique? Faudra-t-il en pareil cas les engager à se soumettre au traitement préventif? La question se présentera rarement; et d'ailleurs on s'inspirera des circonstances pour faire la réponse qu'elle comporte, on tiendra compte de l'état de la muqueuse ; mais sera-t-on bien assuré de son intégrité et ne concevra-t-on pas quelque inquiétude, si on n'a pas conseillé le traitement anti-rabique? J'ai connu cette inquiétude à la suite d'un fait encore récent. Il s'agissait d'un enfant qui avait introduit dans sa bouche, pour y mordre dessus, un objet souillé par un chien enragé; je n'engageai pas les parents à le faire traiter et depuis je me suis promis d'agir autrement à l'avenir.

La muqueuse respiratoire est bien peu exposée à recevoir du virus rabique, et c'est fort heureux, parce qu'elle est bien mieux apte à l'absorber que la muqueuse digestive. En effet après de nombreux essais de contamination par pulvérisation ou injection de matière rabique dans le nez et dans la trachée, j'en suis arrivé à considérer ce mode de transmission expérimentale comme très sûr. J'ai de la sorte transmis la rage au cobaye, au lapin et au mouton. Mes essais sur ce dernier animal ont été les moins nombreux; sur deux moutons inoculés par injection trachéale, il y a eu un résultat positif et un résultat négatif. C'est principalement sur le lapin que mes tentatives ont été fréquentes. Cet animal supporte généralement sans s'ébrouer l'injection nasale, quand on laisse tomber goutte à goutte la matière virulente dans les cavités du nez, la tête du sujet étant maintenue renversée. Tous les lapins ainsi traités ne deviennent pas enragés; mais ils le deviennent dans une forte proportion, dans la proportion de 11 sur 15, avec des incubations relativement courtes, variant de sept à vingt-deux et vingt-huit jours. Non seulement la contagion semble plus assurée à la suite de ce mode de pénétration du virus que lorsqu'il est introduit dans les voies digestives, mais elle paraît également plus facile quand le virus est adressé à la muqueuse respiratoire que lorsqu'il est appliqué sur la conjonctive. Plus d'une fois, en effet, j'ai vu dans la même expérience les lapins inoculés par injection nasale devenir rabiques pour la plupart, tandis que ceux qui avaient reçu le même virus en instillations sur la conjonctive ne contractaient pas la maladie ou ne tombaient malades qu'en petit nombre. Sur le cobaye, le succès est moins constant; cet animal supporte moins bien les injections nasales; et les résultats négatifs peuvent l'emporter sur les résultats positifs. Toutefois

on peut encore obtenir une fois sur trois et deux fois sur cinq la rage sur les animaux de cette espèce soumis à l'injection nasale.

L'absorption du virus rabique par la muqueuse des voies respiratoires est donc bien démontrée ; et s'il n'y a pas lieu de s'exagérer la gravité du danger, parce que le virus rabique frais est rarement inhalé, parce que le virus desséché qui pourrait être inhalé a perdu généralement son activité, il convient cependant de ne pas méconnaître l'importance des constatations qui précèdent et de ne pas négliger les précautions qu'elles suggèrent.

On vient de voir que la conjonctive absorbe moins sûrement le virus rabique que la muqueuse respiratoire ; et il est encore fort heureux qu'il en soit ainsi, parce que la muqueuse de l'œil est bien plus exposée à être contaminée. En effet, elle peut recevoir des projections de salive rabique, quand on se trouve en présence d'un chien rabique qui aboie ou d'une personne hydrophobe qui parle ; elle peut être contaminée par l'attouchement des doigts, par les éclaboussures qui se produisent pendant les autopsies, etc. Toutefois, s'il est vrai que la conjonctive intacte se prête rarement à l'absorption du virus rabique, il est exact de dire qu'elle peut, même intacte, l'absorber parfois, et qu'elle l'absorbe plus sûrement quand elle est lésée. Mes expériences nombreuses en vue de déterminer le rôle d'absorption de la muqueuse de l'œil ont été faites sur le lapin et le cobaye, principalement sur ce dernier animal. Quand je me suis borné à faire couler goutte à goutte sous les paupières légèrement soulevées une émulsion virulente très riche, les animaux d'expérience sont devenus enragés dans la proportion de 1, 2, 3 sur 10 ; on peut doubler aisément la proportion des enragés en lésant la conjonctive. Dans toutes les expériences que j'ai faites, soit pour déterminer le rôle d'absorption des voies digestives et des voies respiratoires, soit pour apprécier celui de la muqueuse de l'œil, j'ai voulu réaliser la contamination en imitant ce qui peut se produire spontanément dans les conditions ordinaires de la vie. J'ai fait ingérer le virus, je l'ai fait inhaler sans déterminer son lieu et son mécanisme de pénétration intime ou d'absorption ; je l'ai instillé sous les paupières comme il peut y arriver quand l'œil reçoit des projections de produits liquides d'un animal ou d'une personne qui tousse ou s'ébroue en face de quelqu'un.

Toutefois s'il découle de ce qui précède, qu'il peut être dangereux de recevoir dans l'œil, d'inhaler ou d'ingérer du virus rabique, il faut considérer que les résultats positifs que j'ai obtenus l'ont été avec des doses beaucoup plus fortes que celles qu'on est exposé à ingérer, à inhaler ou à recevoir dans l'œil, dans les circonstances ordinaires. Néanmoins, les faits que j'ai exposés méritent d'être médités, et commandent une prophylaxie. Il est inutile de dire qu'il faut se préserver contre toute ingestion de substances souillées de virus, qu'il faut éviter d'inhaler des poussières souillées, qu'il est indiqué de préserver les yeux contre l'introduction de toute

matière virulente; je me suis demandé ce qu'il convenait de faire dans les cas où il avait eu introduction du virus dans la bouche, dans le nez, ou dans l'œil. Depuis longtemps, j'ai appris à apprécier la valeur préservatrice de la teinture d'iode; je l'ai expérimentée souvent, et j'ai invariablement constaté ses bons effets, quand elle était employée hâtivement sur des morsures et sur des plaies d'inoculation. Je m'expliquerai plus longuement une autre fois sur son efficacité; pour le moment, je veux seulement appeler l'attention sur le parti qu'on peut tirer de l'iode dans la prophylaxie de la rage, quand le virus a été introduit dans l'œil, dans le nez, ou dans la bouche. Se gargariser avec de l'eau iodée à saturation, en aspirer par le nez, en baigner l'œil, voilà ce que je conseille, d'autant plus volontiers que cette pratique est courante dans mon laboratoire. Que de fois il m'est arrivé de recevoir dans l'œil des produits rabiques! En pareil cas, je m'empresse, toute affaire cessante, de baigner l'œil atteint dans l'eau iodée et je n'y pense plus. Mes aides et le garçon de laboratoire sont traités de même à l'occasion; je leur instille de l'eau iodée sous les paupières comme je le fais pour moi, et comme je l'ai pratiqué sur les sujets d'expérience que je voulais préserver. Ce moyen est sûrement bon à la condition d'être employé de suite; il a invariablement préservé les animaux sur l'œil desquels il a été appliqué dans les dix minutes qui ont suivi l'instillation du virus. Les yeux des animaux ainsi traités, ceux des personnes auxquelles j'ai appliqué ce moyen et les miens qui en ont essayé plus de vingt fois l'emploi, n'ont jamais paru se ressentir défavorablement de son action. On peut donc y recourir sans crainte, il n'est pas dangereux et il est efficace, pourvu qu'il soit employé de suite.

Je pense que, moyennant ce traitement mis en pratique rapidement, on peut se dispenser de se soumettre à toute autre médication antirabique. Mais que faudrait-il conseiller à la personne qui aurait reçu de la bave dans l'œil ou tout autre produit rabique, et qui n'aurait eu recours à aucun lavage antivirulent ou qui aurait subi un lavage tardif? Pour moi, il n'y a pas d'hésitation à conserver; le dépôt du virus sur la conjonctive est pour le moins aussi dangereux qu'une morsure à travers les vêtements; il y a donc lieu, ne fût-ce que pour dégager sa responsabilité, de conseiller en pareil cas le traitement Pasteur.

Il me reste à examiner un dernier mode de transmission de la rage, c'est celui qui peut mettre en jeu le pouvoir absorbant de la muqueuse génito-urinaire. La muqueuse intacte des voies génito-urinaires absorbe rarement le virus rabique, si j'en juge par mes expériences sur les femelles. J'ai, dans une vingtaine d'essais, réussi trois fois à transmettre la rage, en injectant du virus dans le vagin ou en l'y introduisant avec une éponge; et ici encore les doses employées étaient bien supérieures à celles que la muqueuse est exposée à recevoir dans la pratique. Le rapprochement des sexes est bien peu dangereux à ce point de vue, car, tant qu'il a lieu, la rage n'est point encore très avancée généralement, et les pro-

duits des organes génitaux ne semblent pas virulents. Toutefois on peut fort bien concevoir qu'un chien enragé transmette la maladie à sa femelle, soit en la léchant, soit en s'accouplant avec elle après s'être léché le pénis comme les chiens enragés ont de la tendance à le faire au début de la rage. Et n'est-ce pas par ce mode ou par un des modes précités que des chiens, devenus enragés sans avoir été mordus, avaient contracté la maladie. Quant à l'espèce humaine, elle aussi est exposée parfois à contracter la rage, à la suite d'une absorption de virus, par la muqueuse génito-urinaire, autrement qu'à la suite de rapports sexuels. Assez souvent, au début de la rage, le chien devient plus caressant et lèche plus volontiers les personnes connues de lui ; on peut même ajouter qu'il devient plus dépravé. Il y a du danger à subir ses lèchements, surtout s'ils portent sur des parties excoriées, sur certaines muqueuses, etc. Que conseiller à une personne qui aurait subi ces lèchements? Un jour je fus consulté à propos d'un cas de ce genre; une personne qui avait subi les lèchements de son chien enragé, sur la muqueuse génito-urinaire, désirait savoir si elle devait se soumettre au traitement Pasteur. Après avoir recueilli de sa bouche tous les renseignements qui me semblaient utiles pour me prononcer, je lui insinuai qu'elle n'avait rien à redouter, parce que, m'avait-elle dit, elle n'avait aucune lésion, aucune excoriation, et parce qu'elle s'était lavée aussitôt après. Mais, si les conditions eussent été tout autres, si des soins de propreté eussent fait défaut, si on eût été moins affirmatif sur l'intégrité de la muqueuse qui avait été léchée, je n'aurais pas hésiter à conseiller le traitement antirabique.

Note sur l'intestin caudal chez l'embryon de chat,

par M. F. Tourneux.

L'existence d'une portion de l'intestin, débordant en arrière l'emplacement du futur anus (*pars caudalis intestini*, Kœlliker ; *pars post-analis*, Balfour) sur les jeunes embryons de mammifère, est aujourd'hui un fait démontré. Kœlliker a signalé le premier cet intestin caudal chez le lapin ; Lieberkühn l'a retrouvé chez la taupe ; Braun l'a étudié chez le mouton où, sur les embryons de 5 à 7 millimètres, il s'étend dans toute la longueur de la queue ; His et H. Fol, enfin, l'ont constaté chez l'embryon humain.

Ayant eu récemment l'occasion d'étudier des embryons de chat, dont le corps, contouré en spirale, mesurait une longueur de 6 millimètres (depuis le vertex jusqu'à l'inflexion dorsale, en ligne droite), nous avons pu suivre l'intestin caudal depuis le cloaque jusqu'à l'extrémité de la queue, c'est-à-dire sur une longueur de un millimètre. Voici ce qu'on observe sur

la série des coupes longitudinales et transversales. Le cloaque aplati latéralement reçoit par son extrémité supérieure l'allantoïde en avant, et, en arrière, l'intestin. Les deux canaux de Wolff viennent déboucher dans l'angle de réunion de l'allantoïde et de l'intestin, un peu en avant du bord inférieur du repli périnéal. Inférieurement, la cavité du cloaque donne naissance, en avant, au canal cloacal qui se porte obliquement en bas vers la racine de la queue et se trouve obturé superficiellement par la membrane cloacale d'une épaisseur de 18 μ; en arrière, cette cavité se continue avec l'intestin caudal, qui se prolonge dans toute la longueur de la queue. Dans chacune des extrémités du cloaque, viennent ainsi déboucher deux conduits : les deux conduits supérieurs, l'allantoïde et l'intestin, sont séparés l'un de l'autre par le repli périnéal; les deux conduits inférieurs sont également séparés par un repli transversal situé dans un plan antérieur à celui du repli périnéal, et qui n'a pas encore reçu, que nous sachions, de dénomination : nous proposons de le désigner sous le nom de *repli cloacal inférieur*.

L'intestin post-anal occupe à peu près l'axe du prolongement caudal, mesurant dès l'origine un diamètre de 70 μ qu'il conserve dans tout son trajet. Vers la terminaison de la queue, la cavité intestinale disparaît, et l'épithélium prismatique du conduit se perd dans un amas cellulaire dense qui occupe la face ventrale de l'extrémité caudale (ainsi que Braun l'a indiqué le premier sur l'embryon de mouton). En arrière, la chorde dorsale avec sa lumière centrale, puis le canal médullaire, viennent également se terminer dans cet amas cellulaire, sans qu'on puisse déterminer, aussi bien sur les coupes transversales que sur les coupes longitudinales, l'endroit précis où cessent les éléments propres de chacun de ces conduits. L'amas cellulaire résultant ainsi de la fusion des extrémités caudales de l'intestin, de la chorde dorsale et du canal médullaire, se continue, d'autre part, latéralement aussi bien que supérieurement, avec le mésoderme de l'appendice caudal. On remarque à l'intérieur, de cet amas un certain nombre de fissures irrégulières, mais nous n'avons pu établir une communication directe entre le canal médullaire et l'intestin, non plus qu'avec le canal de la chorde. Le feuillet externe du blastoderme conserve dans toute la région une complète indépendance.

Au point de vue des connexions qu'affectent entre eux, chez les mammifères, au niveau de la ligne primitive, les différents feuillets blastodermiques des jeunes embryons, deux régions ont plus particulièrement attiré l'attention des auteurs : 1° le nœud de Hensen, 2° la membrane anale.

1° L'amas cellulaire qui occupe l'extrémité de la queue chez nos embryons de chat, et dans lequel viennent se confondre les extrémités de l'intestin caudal, de la chorde dorsale et du canal médullaire, répond évidemment au nœud de Hensen, ayant perdu ses connexions avec l'ec-

toderme. Les recherches des embryologistes contemporains ont montré que le canal de la chorde (Lieberkühn, Kœlliker) s'ouvrait d'abord à l'extérieur (surface ectodermique), au niveau de ce nœud (Strahl), par un orifice qui se prolonge en arrière sous forme de gouttière (gouttière primitive), puis secondairement dans la cavité blastodermique (surface endodermique), par une fente allongée régnant dans toute la longueur de la chorde. La cavité blastodermique communique donc à un moment donné avec l'extérieur par un canal qu'on a assimilé au canal neurentérique des oiseaux et qu'on a par suite désigné du même nom chez les mammifères. Heape sur la taupe, Bonnet sur la brebis, E. Van Beneden sur le murin, Giacomini sur le lapin, G. Spée sur l'homme, etc., ont signalé l'existence d'un pareil canal neurentérique. Il paraît, d'autre part, à peu près démontré que le canal neurentérique des mammifères s'oblitère de très bonne heure, avant même la fermeture complète de la gouttière médullaire, et que, par suite, le canal neurentérique des oiseaux représente une formation plus tardive. Aussi Bonnet a-t-il proposé récemment de désigner le canal neurentérique des mammifères sous le nom de canal de la chorde, et son ouverture ectodermique sous celui de blastopore de la chorde.

2° A l'extrémité opposée (postérieure) de la ligne primitive, au voisinage du soulèvement amniotique, l'ectoderme et l'endoderme sont unis intimement l'un à l'autre par un cordon épithélial signalé pour la première fois par Kœlliker (1882) sur le lapin, et dont le développement a été suivi dans ses principales phases par Strahl (1886) et Giacomini (1888) sur le lapin, et par Bonnet (1889) sur le mouton. Strahl a donné à cette formation anatomique le nom de membrane anale proposé par Mihalhovics, et qu'il serait peut-être préférable de remplacer par celui plus approprié de membrane cloacale.

L'inflexion en avant de la partie postérieure de la tache embryonnaire, ainsi que des lames latérales, s'opère autour du nœud de la ligne primitive comme centre. Il en résulte que, le reploiement une fois effectué, le nœud de Hensen occupera l'extrémité libre du prolongement caudal, que la ligne primitive sera située le long de la face ventrale de ce prolongement, et que la membrane cloacale, reportée en avant (Strahl), se trouvera comprise entre la racine de la queue et le soulèvement amniotique. Pour la même raison, l'intestin caudal s'étendra primitivement dans toute la longueur de la queue, et se trouvera en relation, au niveau du nœud, avec la chorde dorsale et le canal médullaire, sans que la formation de cet intestin caudal soit en rapport avec l'existence d'un canal neurentérique.

Dans les premiers temps, l'intestin caudal s'allonge en même temps que la queue, ainsi que l'a indiqué Braun, et ainsi que le prouve l'observation précédente, puis il se fragmente, et ses vestiges ne tardent pas à

disparaître (voy. F. Tourneux et G. Herrmann, *Sur la persistance de vestiges médullaires coccygiens pendant toute la période fœtale chez l'homme. Journ. de l'Anat.*, 1887, pages 517 et suiv.).

Sur l'anesthésie produite par l'ouabaïne et par la strophantine,

par M. E. Gley.

Au cours de l'anesthésie locale produite par l'ouabaïne ou par la strophantine, et que j'ai signalée il y a déjà quelque temps (1), on peut observer une intéressante dissociation de la sensibilité.

De nombreuses recherches exécutées dans ces dernières années ont montré que la sensibilité thermique est absolument distincte de la sensibilité tactile et de la sensibilité douloureuse, et même qu'elle se divise en deux formes également bien distinctes, sensibilité au chaud et au froid. Une des expériences les plus démonstratives, très élégante en même temps, qui aient été faites sur ce sujet, est sans doute celle de H. Donaldson (2) : quand on instille de la cocaïne dans un œil, la sensibilité thermique, sous ses deux formes, est conservée, alors que l'anesthésie et l'analgésie sont absolues (3).

En est-il de même avec l'ouabaïne et avec la strophantine? Il faut remarquer d'abord que la cocaïne n'agit pas tout à fait, au point de vue dont il est question, sur l'œil du lapin (animal sur lequel j'ai expérimenté) comme sur l'œil humain. Après l'instillation dans l'œil d'un lapin de quelques gouttes (de 4 à 7, suivant la durée d'anesthésie que l'on veut obtenir) d'une solution de cocaïne au 1/100e, la sensibilité au froid disparaît comme la sensibilité tactile; seulement elle reparaît avant cette dernière; et, alors que l'on peut toucher l'œil à plusieurs reprises sans déterminer le réflexe du clignement, on voit se produire ce réflexe si on touche la cornée avec un petit morceau de glace ou avec un stylet préalablement refroidi. Cette phase de dissociation absolue est assez brève et difficile à saisir, ou même passe inaperçue chez quelques animaux. Mais ce que l'on constate plus aisément, c'est l'existence d'une période pendant laquelle la sensibilité au froid est beaucoup plus marquée que la sensibilité tactile.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, séance du 9 novembre 1889, p. 617.

(2) *John Hopkins University circulars*, 1885.

(3) Les ophtalmologistes semblent avoir remarqué ce fait. Je tiens de M. le professeur Panas (communication orale) qu'il a constaté et fait constater depuis longtems par ses élèves, au cours de diverses opérations pratiquées sur des yeux anesthésiés par la cocaïne, que la sensibilité au froid est conservée.

Les mêmes phénomènes, à quelques légères différences près, s'observent avec l'ouabaïne et avec la strophantine (solution au 1/1000e). J'ai vu quelquefois, avec l'ouabaïne surtout, que les deux formes de sensibilité ne disparaissent pas en même temps; celle pour le froid persiste encore un peu et un court temps après que la sensibilité tactile est abolie. Mais le phénomène véritablement frappant est celui même que détermine la cocaïne, c'est-à-dire la réapparition de la sensibilité au froid, alors que l'anesthésie tactile commence seulement à se dissiper, et l'existence manifeste de cette sensibilité, alors que les contacts sont encore peu sentis. Par exemple, avec 7 gouttes d'une solution de strophantine au 1/2000e, la sensibilité au froid reparaît bien nette dès la troisième ou quatrième heure qui suit l'instillation, tandis que la sensibilité tactile ne redevient nette qu'après cinq ou six heures.

Je n'ai pas eu occasion d'expérimenter sur l'œil humain. Mais, si l'on raisonne par analogie, comme dans l'œil du lapin, la strophantine et l'ouabaïne se comportent de la même façon que la cocaïne, en ce qui concerne cette dissociation de la sensibilité, il est probable que l'action de ces substances sur l'œil humain est analogue, à ce même point de vue, à celle de la cocaïne (1).

La présente note me fournit l'occasion de signaler deux faits que j'avais négligé d'indiquer dans ma première communication sur ce sujet. Quand on instille de cinq à sept gouttes d'ouabaïne ou de strophantine dans l'œil d'un lapin, on observe environ quarante-cinq minutes ou une heure après, une augmentation notable du volume de l'œil avec projection du globe en avant (augmentation de la tension intra-oculaire), qui dure plusieurs heures comme le myosis. On sait que le même fait a été constaté pour la cocaïne.

D'autre part, j'ai vu souvent survenir le lendemain, surtout quand il avait été fait deux instillations successives (deux jours consécutifs), un certain degré d'opacité cornéenne : c'est donc que ces substances peuvent agir, de même encore que la cocaïne, on le sait, sur l'épithélium de la cornée et y déterminer certaines altérations. Cette opacité peut persister un ou deux jours.

Sur un mode de recherche des phénols dans les urines, par M. Édouard Desesquelle.

Si nous parcourons les divers travaux qui ont été faits sur l'élimination des phénols dans l'économie, nous remarquons que, parmi ces corps,

(1) Avec cette réserve qu'il ne s'agirait que de la strophantine, puisque, d'après M. Panas (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 18 février 1889), l'ouabaïne n'aurait pas chez l'homme d'action anesthésiante locale.

les uns apparaissent dans les urines à l'état libre, les autres s'y retrouvent après avoir subi certaines modifications. Le procédé que je propose permet de reconnaître la présence des phénols qui passent dans les urines à l'état naturel.

Mes recherches n'ont encore porté jusqu'à présent que sur le napthol β.

D'après le *Traité de chimie biologique* de Würtz, le napthol employé en frictions contre le psoriasis passe dans les urines à l'état d'acide naphtylsulfurique. D'autre part, M. Gautrelet, dans son *Traité d'analyse urologique* (1889), dit que le naphtol passe en nature dans les urines : « On le trouve, dit-il, en traitant à 100 degrés par la soude, la solution chloroformique du résidu éthéré de l'urine. Avec l'acide sulfurique, on a une coloration verte caractéristique. »

Ce mode de recherche ne m'a jamais donné de résultat.

Celui que je vais décrire est simple et rapide. Il est fondé sur la réaction indiquée par Reimer et étudiée simultanément par ce chimiste et Tiemann pour convertir les phénols en aldéhydes correspondants. Rappelons en quelques mots cette réaction :

Si l'on fait agir à chaud du chloroforme sur le phénol ordinaire, par exemple, en présence d'un alcali comme la soude ou la potasse, on obtient, par fixation des éléments de l'oxyde de carbone, l'aldéhyde correspondant d'après l'équation :

$$C^{12} H^{6} o^{2} + Na\,Ho^{2} + C^{2} HCl^{3} = C^{14} H^{6} o^{4} + 3\,NaCl + 2H^{2}o^{2}$$

En réalité, il se forme plusieurs aldéhydes isomères, engendrés en vertu de la même équation.

Mais cette conversion des phénols en aldéhydes-phénols se trouve accompagnée de la production de certaines matières colorantes sur la nature et l'origine desquelles les chimistes ne sont pas d'accord.

Ainsi, avec le	phénol ordinaire	on obtient	une coloration	rose ;
—	le thymol	—	—	violette foncée ;
—	l'hydroquinon	—	—	jaune d'or ;
—	la résorcine	—	—	rose ;
—	le naphtol α	—	—	bleu céleste ;
—	le naphtol β	—	—	bleu verdâtre ;
—	le pyrogallol	—	—	violette ;
—	la créosote	—	—	violette.

Toutes ces colorations sont plus ou moins fugitives et brunissent à l'air.

Lustgarten avait mis à profit la coloration donnée dans ces conditions par le naphtol β pour la recherche de petites quantités de chloroforme (*Monatschefte für Chemie* 3,715, 1882).

Vitali, de son côté, s'était servi, dans le même but, de la coloration violette foncée donnée par le thymol (*Rivista di chimica med. et farm.*).

Voici la description du procédé dont je me sers, à l'inverse de ces deux chimistes, pour rechercher de petites quantités d'un corps phénolique :

Dans une éprouvette graduée de Mohr, munie d'un robinet de verre à sa partie inférieure, on verse 50 centimètres cubes d'urine, puis 2 centimètres cubes de chloroforme. On agite en faisant basculer l'éprouvette sur elle-même une vingtaine de fois sans secousses. Après repos, on décante le chloroforme que l'on recueille dans un tube à essais. On ajoute une pastille de potasse caustique et on chauffe légèrement. On voit alors la pastille se couvrir de taches colorées caractéristiques.

Il est évident que certaines modifications doivent être apportées à ce procédé pour les phénols qui ne sont pas solubles dans le chloroforme.

Cette réaction est d'une sensibilité telle que l'on peut constater la présence d'un dixième de milligramme d'un phénol. Elle m'a permis de trouver constamment le naphtol dans les urines de malades qui en avaient pris des doses variant de 0 gr. 50 centigrammes à 4 grammes. J'ai tenté environ vingt expériences de ce genre sur les urines de malades des services de M. le professeur Bouchard et de M. le Dr Périer.

Mais je me hâte d'ajouter que je n'ai pas encore eu l'occasion de rechercher le naphtol dans les urines de malades atteints d'affections rénales.

Pour ce qui est de l'emploi du naphtol comme substance antiseptique pour les pansements, j'ai obtenu quelques résultats négatifs. Mais les quelques observations suivantes prouvent que le naphtol, appliqué sur les plaies, se trouve entraîné dans le torrent circulatoire à l'état naturel et passe ainsi dans les urines.

I. — Malade atteint de carie du calcanéum. Après évidement, la plaie est pansée au moyen de mèches de gaze imbibée de naphtol camphré.

Le naphtol est trouvé à l'état libre dans les urines émises par le malade dans les vingt-quatre heures qui suivent le pansement.

Les résultats ont été aussi concluants pour les cas suivants :

II. — Abcès par congestion, ouvert, gratté et injecté de naphtol camphré.

III. — Fracture compliquée de la partie inférieure de la jambe pansée au naphtol camphré.

IV. — Nécrose du frontal touchée au naphtol camphré.

V. — Empyème pratiqué sur un malade atteint de pleurésie purulente. — Opération d'Estlander le 11 janvier. M. Périer résèque trois côtes sur une étendue de 6 centimètres et introduit dans la cavité une longue mèche imbibée de naphtol camphré qu'on laisse vingt-quatre heures. Les jours suivants, on lave la plaie avec la solution de chloral à 1 p. 100. Le 5 février, on injecte dans la plaie environ 50 centimètres cubes de naphtol camphré.

La présence du naphtol apparaît nettement dans les urines du malade pendant les deux jours suivants. Mais, le troisième jour, on n'en retrouve plus trace.

VI. — Abcès ossifluent d'origine iliaque, faisant saillie jusque dans le triangle de Scarpa. Incision de la poche dans la région antérieure de la cuisse. Lavages au chloral suivis d'une injection de naphtol camphré. Sutures sans drains. — Pansement au collodion salolé.

Le naphtol a été retrouvé dans les urines du malade pendant les huit jours qui ont suivi l'opération.

Le neuvième jour, le pansement au naphtol camphré est renouvelé.

Conclusion. — Si le naphtol subit des transformations dans l'organisme, il peut aussi s'éliminer à l'état naturel.

L'élimination du naphtol est plus ou moins lente, suivant le genre des plaies. Au contact de la plèvre, elle est relativement assez rapide. Mais, dans un grand nombre de cas, elle est excessivement lente. Cette propriété trouve d'ailleurs son explication dans la faible solubilité de ce corps et justifie pleinement le choix que M. le professeur Bouchard a fait de ce phénol pour entretenir une antisepsie continue.

L'élimination du naphtol à l'état libre prouve aussi que le naphtol, introduit dans l'organisme ou appliqué sur les plaies pour réaliser l'antisepsie locale, est en même temps un agent d'antisepsie générale.

Mon intention, en poursuivant cette étude dont je donne aujourd'hui les premiers résultats, est de rechercher les phénols non seulement dans les urines, mais encore dans les autres liquides de sécrétion de l'organisme.

Études biologiques sur le microbe de l'érysipèle,

par M. C. Leroy,

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

Sa persistance dans les tissus. — Sa répétition dans les cultures à l'état de formes d'involution. — Interprétation pathogénique des érysipèles à répétition.

A la suite d'un érysipèle expérimental typique chez le lapin, il peut persister sur l'oreille inoculée des lésions très réduites et chroniques dépendant de l'affection microbienne primitive. Les recherches bactériologiques ont montré que ces altérations renferment des micro-organismes. Ces derniers, cultivés, ont reproduit, sur des milieux de culture, des caractères suffisants pour faire croire que nous avons à faire à l'agent pathogène de l'érysipèle.

La reproduction, la régénération du microbe de l'érysipèle, se fait dans les vieilles cultures sur gélatine sous forme de colonies peuplées d'éléments microscopiques dits d'involution.

Sur de vieilles cultures d'agar, on retrouve, malgré un état de dessiccation très avancé, une fertilité remarquable de ces milieux. Les résultats de leur transplantation sur d'autres milieux de culture ont été positifs ; mais le développement des colonies et l'examen microscopique ont démontré qu'on avait à faire à une transformation du microbe de l'érysipèle. Ce fait serait analogue à ceux de Chantemesse et Widal, dans lesquels la même transformation s'est faite à la suite d'une série de passages sur l'animal. Il montrerait que le microbe de l'érysipèle, en passant de l'homme sur un milieu de culture artificiel, peut modifier ses caractères morphologiques ainsi que ses propriétés virulentes.

Le polymorphisme et les dérivés de ce microbe sont des plus intéressants à étudier.

La persistance dans les tissus du micro-organisme de l'érysipèle est donc tout aussi nette que celle que l'on rencontre dans les anciennes cultures, et son réveil à un certain moment dans l'organisme où il est fixé permettrait d'interpréter la pathogénie des érysipèles périodiques. Il peut se conserver dans les tissus aussi bien que dans les cultures et jouer dans l'organisme un rôle parallèle à ces dernières lorsqu'elles sont inoculées sur d'autres milieux.

Sur les causes probables de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Friedreich.

(*Tabes et maladie de Friedreich. Analogies et différences anatomo-pathologiques entre ces deux affections*),

par M. Dejerine.

(A propos de la communication de MM. Letulle et Vaquez.)

(Voir Mémoires du présent volume, page 21) (1).

L'observation précédente avec autopsie, que viennent de communiquer MM. Letulle et Vaquez, présente un grand intérêt au point de vue clinique, anatomique et physiologique. On sait, en effet, que dans la maladie de Friedreich, les troubles de la sensibilité sont exceptionnels, et que dans la majorité des cas, cette affection évolue, sans s'accom-

(1) A cette occasion nous rappelons que les mémoires de M. Dejerine sur la syringomyélie et sur la paralysie radiale tabétique ont été communiqués à la Société dans les séances des 8 et 15 février 1890.

pagner de douleurs fulgurantes ni d'altérations de la sensibilité cutanée. On sait, au contraire, que ces troubles sont constants dans la sclérose des cordons postérieurs, dans l'ataxie locomotrice de Duchenne.

Et cependant, dans la maladie de Friedreich, comme dans la maladie de Duchenne, la lésion des cordons postérieurs est la même comme topographie, à tel point qu'il me paraît presque impossible de reconnaître au microscope avec certitude, l'une ou l'autre de ces affections, si on n'examine que les cordons postérieurs. Je sais bien que certains auteurs, Rütimeyer entre autres (auquel on doit une étude anatomo-pathologique détaillée de deux cas de maladie de Friedreich), ont décrit certaines particularités anatomiques dans cette affection (1), qui, si elles étaient constantes, permettraient d'affirmer par l'examen des cordons postérieurs seuls, que tel cas appartient à la maladie de Friedreich, tel autre à la maladie de Duchenne. Ces particularités sont les suivantes : dans la maladie de Friedreich, la zone de Lissauer serait intacte, les fibres ainsi que les cellules de la colonne de Clarke seraient très atrophiées, enfin la zone antéro-externe des cordons postérieurs intacte. Dans le tabes, au contraire, comme on le sait, la zone antéro-externe des cordons postérieurs est toujours prise avec la zone marginale de Lissauer, ainsi que les fines fibres de la colonne de Clarke, tandis que les cellules de cette dernière seraient respectées.

Si ces particularités étaient constantes, le diagnostic anatomique serait facile à établir entre ces deux affections, mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent toujours, car ainsi que MM. Letulle et Vaquez viennent de l'indiquer à la Société, dans leur cas la zone de Lissauer n'est pas intacte, et la zone antéro-externe des cordons postérieurs présente des altérations incontestables : un simple coup d'œil jeté sur leurs préparations le démontre. Resterait l'atrophie des cellules de Clarke, comme élément de diagnostic différentiel avec le tabes vrai, mais ce ne serait alors qu'une question de nombre de cellules atteintes par l'atrophie, car dans le tabes vrai, on peut observer une diminution dans le nombre de ces éléments. Actuellement donc, le meilleur élément de diagnostic anatomique de la maladie de Friedreich, et en tout cas le plus certain, est encore la présence constante dans cette affection, outre la sclérose des faisceaux postérieurs, d'une sclérose d'autres faisceaux de la moelle épinière.

Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins évident, qu'avec des lésions très intenses des cordons postérieurs, on n'observe pas, en général du moins, de troubles marqués de la sensibilité dans la maladie de Friedreich, tandis qu'avec des lésions analogues dans le tabes vrai, les troubles de la sensibilité sont toujours très marqués. A quoi donc peut tenir cette différence?

Tout d'abord, on peut mettre en avant ce fait, que dans la maladie de

(1) *Virchow's Archiv.*, Bd. 110, 1887, p. 215.

Friedreich, les altérations des racines postérieures ne paraissent pas correspondre toujours, comme degré d'intensité, à l'étendue et au degré de la sclérose des cordons postérieurs. Cette particularité, très nette dans les cas où la zone de Lissauer a été trouvée intacte, ne me paraît pas avoir attiré suffisamment l'attention des observateurs. La zone de Lissauer, comme on le sait, n'est autre chose, en effet, qu'une partie de la racine postérieure, composée de fibres grêles, et à direction verticale.

Dans les faits de Rütimeyer, de Newton Pitt (1) et d'Everett Smith (2), avec des lésions très intenses des cordons postérieurs, autant qu'on peut s'en convaincre par la lecture de leurs travaux, les altérations des racines postérieures ne paraissent pas proportionnelles à celles des cordons correspondants. Il en est de même dans le cas de MM. Letulle et Vaquez, dont j'ai examiné les préparations; dans ce cas, les racines postérieures paraissent moins altérées que les faisceaux correspondants. *Or, dans le tabes vrai, les lésions des racines sont toujours proportionnelles à celles des cordons postérieurs*, c'est là une particularité que j'ai toujours rencontrée pour ma part, et qui est très facile à constater, si au lieu de se borner à examiner les racines sur des coupes de moelle pratiquées après durcissement, on a fait au préalable une étude minutieuse de ces racines, à l'aide de la dissociation à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picro-carmin.

En d'autres termes, dans la maladie de Duchenne, il existe un parallélisme complet, entre l'état des racines et celui des cordons postérieurs. On tend du reste de plus en plus aujourd'hui, étant donnée la topographie de la lésion dans ces cordons, à considérer les altérations de la moelle dans la maladie de Duchenne, comme secondaires et constituées par la lésion des racines postérieures qui entrent, comme on le sait, pour une forte part dans la constitution des cordons correspondants. En un mot, la sclérose postérieure apparaît de plus en plus, anatomo-pathologiquement, comme une névrite des racines postérieures à prolongement intra-médullaire.

S'il venait à être péremptoirement démontré par la suite, que les racines postérieures sont moins altérées dans la maladie de Friedreich que dans celle de Duchenne, nous saurions, en partie du moins, le pourquoi de l'absence de troubles marqués de la sensibilité dans la première de ces affections, mais cette particularité ne nous en donnerait pas l'explication complète. Celle-ci doit vraisemblablement se trouver dans l'état des nerfs périphériques.

J'ai montré en effet, il y a déjà plusieurs années, le rôle considérable joué par la névrite sensitive des tabétiques, dans la pathogénie des troubles de la sensibilité observés chez ces malades. J'ai montré aussi,

(1) *Guys Hospital Reports*, 1887, p. 369.
(2) *Boston med. and. surg. Journal*, t. CXIII, 1887, p. 315.

qu'à lésion médullaire égale on pouvait observer dans l'état de la sensibilité, des différences d'un tabétique à l'autre, différences qui sont sous la dépendance de la variabilité de cette névrite des nerfs sensitifs cutanés. Dans la maladie de Friedreich, nous ne possédons pas encore de renseignements sur l'état de ces nerfs sensitifs cutanés, car les altérations très légères du reste (*quelques fibres dégénérées seulement*) constatées par Rütimeyer, l'ont été sur des troncs nerveux mixtes, tels que le médian et le sciatique.

Quoi qu'il en soit, il est un fait aujourd'hui certain, c'est celui-ci : dans la maladie de Friedreich, des lésions très intenses des cordons postérieurs peuvent exister pendant très longtemps, sans que la sensibilité présente d'altérations notables, tandis que dans le tabes vrai, avec des lésions analogues, la sensibilité est toujours très altérée. La différence d'intensité d'altération des racines postérieures, qui paraît exister dans certains cas, entre ces deux affections et que je viens d'indiquer, nous explique peut-être en partie le pourquoi de cette particularité, mais ne nous en donne pas l'explication complète. Cette dernière dépend vraisemblablement de l'état des nerfs sensitifs périphériques qui, très probablement, se comportent dans la maladie de Friedreich autrement que dans la maladie de Duchenne.

Seconde réponse a M. Guignard au sujet de la division longitudinale des anses chromatiques,

par M. Édouard Van Beneden.

Dans une note intitulée : « Quelques remarques à propos d'un récent travail de MM. Édouard Van Beneden et Ad. Neyt sur l'*Ascaris megalocéphale* », M. Léon Guignard m'a accusé d'avoir voulu m'approprier la découverte faite par Flemming et confirmée tout d'abord par Pfitzner et Retzins, du dédoublement longitudinal des anses chromatiques. J'aurais négligé de citer les travaux de mes devanciers.

Ce n'est qu'en 1889 que j'ai eu connaissance de cette note, publiée en 1887 dans le *Bulletin de la Société botanique de France*. En y répondant dans un écrit intitulé : « M. Guignard et la division longitudinale des anses chromatiques », je n'ai eu d'autre but que de me défendre contre un reproche immérité. M. Guignard vient de faire paraître dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* et dans le *Zoologischer Anzeiger* une réplique à ma réponse.

Je tiens à constater :

1° Que M. Guignard abandonne l'accusation gratuite qu'il avait cru

pouvoir formuler. Il lui eût été difficile de la soutenir en présence des textes tirés de mes travaux, que j'ai rappelés dans ma réponse.

2° Que M. Guignard n'a pas trouvé un mot à répondre au reproche que je lui ai adressé d'avoir tronqué et altéré, pour établir sa thèse, une citation entre guillemets, à laquelle il attribue un sens totalement différent de celui que lui donne le contexte. Dans cette citation incomplètement et inexactement reproduite, je revendique, pour mon compte personnel et pour celui de M. Heuser, la découverte du cheminement en sens opposé des anses jumelles résultant du dédoublement des anses primaires et non pas, comme le laisse croire M. Guignard, la découverte du dédoublement lui-même.

Dans sa réplique, mon savant contradicteur se borne à discuter la légitimité de la revendication réduite aux termes que je viens de rappeler. Cette fois, la question est posée sur son véritable terrain. Néanmoins, au lieu d'examiner « si oui ou non M. Van Beneden et M. Heuser ont été les premiers à FAIRE CONNAÎTRE le cheminement, le transport aux pôles des anses secondaires », il eût été plus précis et plus clair de poser la question dans les termes que voici : « La première DÉMONSTRATION du cheminement en sens inverse de chacune des anses secondaires, résultant de la division longitudinale des chromosomes primaires, a-t-elle été, oui ou non, fournie par M. Van Beneden fils, pour les cellules animales, par M. Heuser pour des cellules végétales? » Il importe d'écarter toute équivoque. M. Guignard cherche à établir qu'il aurait été le premier à faire connaître ce cheminement.

Avant d'apprécier la valeur des raisons qu'il invoque en vue d'établir ses droits de priorité, il me sera permis d'exprimer le regret que j'éprouve de voir le savant botaniste persister dans le déplorable système de discussion, qui consiste à prêter à son adversaire des idées qu'il n'a jamais eues, de lui faire dire ce qu'il n'a pas dit.

1° D'après M. Guignard, j'aurais exprimé la pensée que personne avant moi, ni Flemming ni aucun autre auteur, n'aurait soupçonné la raison du dédoublement :

Voici ce qu'il écrit :

« Mais ce n'est pas ainsi que M. Van Beneden fils comprend les faits et, « qui plus est, personne avant lui n'a ni démontré, ni même soupçonné la « raison d'être du dédoublement longitudinal. »

Et plus loin :

« L'intérêt des faits change pour les besoins de la cause et l'auteur (M. Van « Beneden fils) en arrive à dire que personne avant lui, ni Flemming ni « aucun autre, n'a soupçonné la raison d'être du dédoublement. »

J'affirme n'avoir jamais rien écrit de semblable. M. Guignard pourra lire à la page 544 de mon Mémoire de 1884, troisième alinéa, la phrase que voici :

« La raison du dédoublement des cordons chromatiques, lors de la division « des noyaux, a été soupçonnée par Flemming ; il s'est demandé si chaque « anse primaire ne fournit pas une anse secondaire à chacun des noyaux-« filles. »

Je n'ai pas écrit davantage que M. Guignard n'a pas soupçonné la raison du dédoublement, mais bien ceci :

« Flemming, grâce à l'esprit de critique et au talent d'analyse qui le distin-« guent, a parfaitement compris que la question de savoir ce qu'il advient des « anses jumelles est entièrement distincte de celle du dédoublement; il « reconnaît avec franchise et loyauté que ses OBSERVATIONS ne lui permettent « pas de la résoudre. *Quant à M. Guignard, il n'a pas même soupçonné qu'il « importait de* RECHERCHER *ce que deviennent les anses jumelles.* »

Ce qui ne veut pas dire que M. Guignard n'a pas soupçonné la raison du dédoublement, mais bien qu'il n'a pas compris qu'avant d'affirmer le cheminement en sens opposé, il importait de LE CONSTATER PAR L'OBSERVATION. Comme il le recommande lui-même, dans sa réplique, il a toujours considéré ce transport vers chacun des pôles, de l'une des anses secondaires résultant du dédoublement, comme allant de soi; à ses yeux, l'un des phénomènes implique nécessairement l'autre et se confond en quelque sorte avec lui. Flemming, au contraire, voit clairement que les deux choses sont bien distinctes : il affirme le dédoublement, non le cheminement en sens opposé ; il distingue entre l'hypothèse et le fait, entre la possibilité et la réalité.

2° M. Guignard me fait dire encore que le fait essentiel de la *karyokinèse* ne serait pas le dédoublement, mais bien le cheminement en sens opposé. Voici comment il s'exprime :

« ..... Mais aujourd'hui, le même dédoublement perd de son importance, « c'est le cheminement qui est le fait capital, comme si les deux choses pou-« vaient aller l'une sans l'autre. »

Je prie mon savant contradicteur de vouloir bien signaler une phrase quelconque de l'un de mes écrits d'où l'on pourrait conclure que le dédoublement ne serait pas, à mes yeux, le fait capital de la *mitose*. La pensée qui m'est gratuitement attribuée serait un véritable non-sens.

3° Je n'ai pas non plus reconnu que M. Guignard aurait fait chez les plantes la découverte du dédoublement de chromosomes primaires. Cette découverte revient non pas à M. Guignard, mais bien à Flemming. Dès 1880, Flemming a observé et figuré ce dédoublement dans une cellule de *Nothoscordon*. En 1882, le même auteur relate une série d'observations faites chez le *Lilium tigrinum* et chez le *Nothoscordon fragans*, d'où résulte la démonstration positive du dédoublement dans les cellules végétales. Je sais bien que Strasburger a contesté la valeur de ces observations; mais l'opposition de l'éminent cytologue de Bonn ne peut faire que ce qui appartient à Flemming devienne la propriété de M. Guignard.

J'en viens à la question de priorité.

M. Guignard fonde sa réclamation de priorité, en ce qui concerne le transport sur les pôles opposés des anses jumelles, sur trois citations. Voici la première :

« Les deux moitiés s'isolent complètement. Dès lors, le nombre des bâton-
« nets est doublé ; au lieu de douze, on en compte vingt-quatre. Chacune des
« moitiés entrera dans la formation d'un des noyaux-filles. »

J'ai le regret de devoir constater que « LES DEUX MOITIÉS » dont il est ici question ne sont pas des anses secondaires ou jumelles. La phrase citée est tirée de la description de la mitose dans les cellules mères polliniques du *Lilium martagon*. Or, d'après M. Guignard, la marche du phénomène serait ici conforme à ce que Strasburger avait observé antérieurement chez le *Fritillaria :* il ne se produirait pas dans ces cellules de division longitudinale des anses primaires, mais bien une SECONDE SEGMENTATION TRANSVERSALE ; IL NE SE FORMERAIT DONC PAS, DANS CE CAS, D'ANSES JUMELLES. Comment, dès lors, la phrase citée pourrait-elle établir les droits de priorité de l'auteur, en ce qui concerne le sort des anses jumelles? A ce compte, la découverte du cheminement en sens opposé reviendrait à Strasburger, qui a affirmé, avant M. Guignard, le transport vers les pôles opposés des éléments résultant de cette seconde segmentation transversale. Il se trouverait ainsi que celui qui niait l'existence du dédoublement aurait découvert la raison du dédoublement et qu'il aurait fait connaître le sort d'éléments dont il contestait l'existence. Il eût mieux valu, pour l'honneur de M. Guignard, de ne pas invoquer cette première citation.

Il est vrai que M. Guignard, par une singulière confusion de mots, donne indifféremment le nom de « *dédoublement longitudinal* » à cette seconde segmentation transversale et à la division longitudinale des chromosomes primaires. Quelle valeur et quel sens attribuer dès lors à la seconde citation?

« Chaque moitié de segments, devant concourir à la formation des deux
« noyaux-filles, tourne une de ses extrémités plus ou moins recourbée ou
« l'angle formé par ses deux branches, si la courbure se fait au milieu, dans
« la direction des pôles qui constituent deux nouveaux centres d'attraction
« autour desquels les segments dédoublés affectent une disposition rayon-
« nante. »

Comment mon savant contradicteur s'y prendrait-il pour établir qu'il avait en vue, en formulant cette proposition, tirée de sa communication préliminaire, LES ANSES JUMELLES et non LES BATONNETS PROVENANT D'UNE SEGMENTATION TRANSVERSALE? Qu'entend-il par les mots : « chaque moitié des segments » et « segments dédoublés »? Il n'est possible ni pour le lecteur de savoir, ni pour l'auteur de montrer que ces mots visent les

anses jumelles, attendu que, d'une part, M. Guignard admet une seconde segmentation transversale sans fendillement longitudinal dans les cellules mères polliniques, et que d'autre part il donne à ce phénomène le nom de dédoublement.

La seule citation sur laquelle M. Guignard puisse légitimement se baser pour soutenir sa thèse est la suivante :

« Dans la figure 108, ils (les bâtonnets) sont manifestement sur le point de « subir un dédoublement longitudinal et de se séparer ainsi en deux moitiés, « destinées chacune à l'un des noyaux-filles. »

Cette fois, c'est bien de la division longitudinale des chromosomes primaires qu'il s'agit et la phrase implique nécessairement que l'auteur admet le cheminement en sens opposé des anses jumelles. Mais, cette idée, Flemming l'a exprimée avant M. Guignard et si la découverte appartient à celui qui a le premier supposé l'existence d'un fait, Flemming est en droit d'en revendiquer la propriété. M. Guignard a-t-il été plus loin que Flemming? A-t-il démontré par l'observation ce que Flemming n'a fait que supposer?

Il suffit, pour répondre à ces questions, de lire attentivement le Mémoire de M. Guignard. Nulle part, ni dans la partie descriptive du Mémoire, ni dans l'exposé des conclusions, l'on ne trouve relaté AUCUNE OBSERVATION relative au cheminement en sens opposé des anses jumelles. Il ne se trouve pas dans les planches une seule figure qui justifie l'hypothèse. Bien plus, sauf la phrase citée par M. Guignard, il n'y a pas un mot, dans tout le mémoire, qui soit relatif au sort des anses secondaires.

Or, qu'on veuille bien le remarquer, rien n'est plus difficile à établir que la répartition égale de la chromatine primaire entre les noyaux dérivés. Il ne suffit pas, en effet, d'avoir reconnu objectivement *pour un couple chromatique* la marche vers les pôles opposés des éléments qui la constituent; il s'agit de savoir s'il en est de même pour *toutes les anses dédoublées d'un noyau en cinèse*. La démonstration n'a pas même été fournie par M. Guignard pour un seul couple; l'observation de la marche des anses jumelles d'un noyau, pourvu d'un grand nombre de chromosomes, a exigé de la part des auteurs qui ont établi le fait de longues et laborieuses recherches. Heuser, Strasburger et Rabl ne me contredisent pas sur ce point. Si M. Guignard avait fait les mêmes études, s'il avait tenté de résoudre la question par l'observation, se serait-il abstenu de relater ses investigations? Eût-il oublié de formuler, parmi ses conclusions finales, les résultats relatifs au transport sur les pôles? Eût-il négligé de figurer quelques-unes au moins des images établissant le cheminement en sens opposé?

Au surplus, M. Guignard n'affirme pas avoir cherché à trancher la question par l'observation. A propos de la mitose dans le sac embryonnaire du *Lilium candidum*, après avoir indiqué le dédoublement longitudinal et

avoir affirmé que les bâtonnets primaires se divisent longitudinalement

« En deux moitiés destinées chacune à l'un des noyaux-filles »,

il ajoute, quelques lignes plus bas :

« Je regrette de n'avoir pas pu suivre dans les détails toutes les phases de « la division du noyau primaire. »

Ainsi donc, *dans le seul cas* où il est question du cheminement en sens inverse des anses jumelles, l'auteur reconnaît lui-même qu'il n'a pas pu suivre, dans les détails, toutes les phases de la division. Qui donc admettra qu'il a pu reconnaître objectivement, dans le même cas, la répartition égale de la chromatine primaire entre les noyaux divisés?

Il apparaîtra clairement, à tous ceux qui prendront la peine de lire le mémoire de M. Guignard, que son opinion relative au sort des anses jumelles repose, non sur l'observation, mais sur l'idée préconçue. J'accorde sans réticence que M. Guignard a eu, à cet égard, la même opinion que Flemming avait exprimée auparavant sous une forme dubitative.

Mais, je conteste que M. Guignard ait contribué, en quoi que ce soit, à ÉTABLIR l'existence du cheminement en sens opposé. Cette démonstration a été fournie en premier lieu, par Heuser, pour des cellules végétales ; par moi, pour des cellules animales.

L'on s'explique d'ailleurs, sans difficulté, la filiation des idées qui ont conduit M. Guignard à affirmer le cheminement en sens opposé. Dès le début des recherches relatives à la marche de la mitose, l'on a admis le dédoublement de la plaque équatoriale formée par les « grains de Bütschli » et le transport vers les pôles des plaques subéquatoriales. Strasburger, en 1880, cherche à établir l'existence d'une seconde segmentation transversale des bâtonnets chromatiques au stade de la métakinèse; il admet le cheminement en sens opposés des éléments résultant de cette seconde segmentation. M. Guignard confirme les données de Strasburger dans ses études sur la *mitose* des cellules polliniques. Puis il trouve dans le sac embyonnaire, non plus une seconde segmentation transversale, mais bien la division longitudinale des chromosomes découverte par Flemming. Il donne le même nom de « DÉDOUBLEMENT LONGITUDINAL » aux deux phénomènes, ce qui le conduit à étendre aux anses jumelles l'hypothèse de Strasburger sur le sort des produits de la seconde segmention transversale. Mais dans les sciences d'observation, autre chose est l'hypothèse, autre chose la constatation objective du fait. Je répète, en terminant, que M. Guignard n'a pas même soupçonné qu'il importait de RECHERCHER, je veux dire de CONSTATER OBJECTIVEMENT, avant de l'affirmer, le cheminement en sens opposé des anses secondaires nées, par dédoublement longitudinal, des chromosomes primaires.

Le Gérant : G. MASSON

2058. — Paris. Typographie Gaston NÉE, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 1er MARS 1890

M. Léon Guignard : Réponse à la dernière note de M. Van Beneden fils. — M. Remy Saint-Loup : Observations sur les matières colorantes dans l'organisme de l'aplysie. — MM. Paul Blocq et Georges Marinescu : Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. — M. Dejerine : Sur la différence de l'état de sensibilité dans la maladie de Friedreich et dans la maladie de Duchenne. — M. H. Vincent : Sur la présence d'éléments semblables aux psorospermies dans l'*épithélioma pavimenteux*. — M. Malassez : Sur les psorospermoses à propos de la communication de M. Vincent. — M. Léon Guignard : Sur une nouvelle bactériacée marine, le *Streblotrichia Bornetii*. — M. N. Gréhant : Dans quelles conditions les convulsions se produisent-elles dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique.

Présidence de M. Chauveau.

Réponse a la dernière note de M. Van Beneden fils, par M. Léon Guignard.

(*Observation à l'occasion du procès-verbal.*)

Je regrette de n'avoir pas eu plus tôt connaissance de la note de M. Van Beneden fils insérée dans les Comptes rendus du 22 février. J'aurais immédiatement dit pourquoi je tiens à clore un débat dont je crois avoir mis clairement les points essentiels sous les yeux du lecteur.

En effet, lorsqu'un adversaire, pour faire croire que son contradicteur a commis une bévue, intervertit l'ordre des citations énoncées dans la réponse de ce dernier, sans les faire suivre des remarques qui les accompagnaient, de façon à en changer la signification et la valeur; — lorsque, à l'objection suivante : « M. Guignard n'a pas même soupçonné qu'il importait de rechercher *ce que deviennent les anses jumelles* » (nées par dédoublement des segments nucléaires primaires), je réponds, notamment, par cette citation : « Les segments primaires se dédoublent en deux moitiés *destinées chacune à l'un des noyaux-filles*; » — lorsque ce même adversaire, en présence de textes parfaitement explicites, en est réduit à dire que cette affirmation est de ma part une pure *hypothèse*, à laquelle j'ai été conduit par une *idée préconçue*, non vérifiée *objectivement*, — il n'y a plus lieu, ce me semble, de continuer à discuter.

M. Van Beneden fils pourra donc, tout à son aise, prétendre que mon mémoire ne renferme *pas un seul mot* relatif au *sort* des segments secondaires, ni rien dans les figures et les descriptions qui indique ce qu'ils deviennent; il pourra épiloguer sur l'objectif et le subjectif; il pourra,

enfin, s'efforcer de donner le change sur les questions de priorité relatives à la division nucléaire et me prêter les imputations les plus fantaisistes pour dire ensuite que je les abandonne : du moment qu'il me suppose capable d'énoncer un fait que je n'aurais pas observé, je laisse au lecteur le soin de se reporter aux textes et d'apprécier la valeur des arguties du du zoologiste de Liège.

Observations sur les matières colorantes dans l'organisme de l'aplysie,

par M. Remy Saint-Loup.

Les observations qui suivent ont été faites au cours de recherches sur les pigments des invertébrés marins, et spécialement de l'*Aplysia punctata*.

Matières colorantes du foie. Quand on traite par l'alcool des fragments du foie de l'aplysie, isolés soigneusement de l'intestin et des glandes génitales qui sont englobées dans le tissu hépatique, on obtient une liqueur d'un vert intense. Cette liqueur, examinée au spectroscope, donne, à un degré de dilution convenable, les sept bandes d'absorption caractéristiques d'une solution alcoolique de chlorophylle végétale.

En formant dans cette solution un savon à base de chaux, on décolore à peu près l'alcool, les matières colorantes vertes étant entraînées dans le savon. Traité par l'éther, ce savon donne une solution jaune et un résidu vert. Cette séparation correspond à celle que l'on obtient pour la chlorophylle, en matière grasse et en pigment vert.

Si on traite comme précédemment les substances contenues dans la partie intestinale du tube digestif, on obtient des matières colorantes vertes qui présentent les mêmes caractères spectroscopiques et les mêmes propriétés de dédoublement.

Enfin les algues marines, qui font la nourriture de l'*Aplysia punctata*, donnent, après une macération plus longtemps prolongée dans l'alcool, des produits ayant les mêmes caractères, et dans ce dernier cas il est certain qu'il faut attribuer à la chlorophylle les résultats obtenus.

J'appelle *vert d'aplysie* la matière colorante qui se trouve en dissolution dans l'alcool après traitement du foie de ce mollusque. Les analogies de cette substance avec la chlorophylle, et jusqu'à un certain point ses relations d'origine, sont établies par ce qui précède. Mais examinons davantage cette question d'origine. Peut-on admettre que le vert d'aplysie dérive de la chlorophylle ingérée, puis transformée par des actions digestives qui n'altèrent pas ses caractères spectroscopiques, ou bien faut-il supposer la formation endogène du vert d'aplysie?

Examen anatomique. L'anatomie fournit des arguments en faveur de la

première de ces hypothèses. On sait qu'il existe un cœcum intestinal qui pénètre profondément dans le foie. Or ce cœcum présente des communications nombreuses avec un système de vacuoles creusées dans le tissu de la tunique musculaire de l'intestin. Ce tissu est ici hypertrophié et sa substance se ramifie dans le foie pour y distribuer le système des vacuoles. Une injection au carmin poussée par l'estomac envahit toute la masse du foie ; une injection au chromate de plomb s'arrête dans les premières vacuoles. L'état de contraction ou de dilatation des vacuoles est réglé par des nerfs issus du système ganglionnaire gastrique.

Les substances dissoutes dans les sucs intestinaux peuvent donc passer dans le foie, et, parmi ces substances, celles qui sont vertes et qui proviennent des grains de chlorophylle désagrégés et digérés. Les algues subissent dans le gésier, avant d'arriver à l'entrée du cœcum, un broyage qui désagrège leur tissu comme dans une série de laminoirs et de cardes.

L'examen histologique et physiologique. Le foie contient, dans ses lobules hépatiques, des gouttelettes huileuses, des substances albuminoïdes, des cristaux d'oxalete de chaux. Il réduit la liqueur de Fehling à l'ébullition. Parmi ses éléments, il faut remarquer des cellules arrondies et piriformes qui sont composées d'un assemblage de globules verts, cédant à l'alcool leur coloration sans se déformer. Or, ces globules verts n'existent pas chez l'embryon d'aplysie, même assez développé et qui n'a pas mangé, et cette observation est encore en faveur de l'origine chlorophyllienne des pigments du foie. Il en est de même de la suivante. Dans une aplysie qu'on laisse mourir de faim, en diminuant graduellement sa nourriture pendant un mois, le foie n'est plus vert, mais jaune sale, et ne donne plus de solution verte.

En outre, le vert d'aplysie ne donne pas les réactions des pigments biliaires; il eut été étonnant de rencontrer de tels pigments chez un animal qui ne présente rien de semblable à l'hémoglobine, ou à l'hématine, et chez qui les phénomènes nutritifs et le rôle physiologique des organes doivent être très éloignés de ceux que présentent les vertébrés.

Le foie est ici le seul organe en communication directe avec l'intestin; il doit être considéré, dans l'acception large des mots, comme le principal réservoir alimentaire et le principal laboratoire de nutrition. Cet organe est en effet enfermé avec les glandes génitales dans une enveloppe péritonéale imperforée; ces glandes génitales sont le siège d'accroissements très considérables surtout aux époques de la ponte; elles ne baignent pas dans les liquides de la cavité du corps et ne reçoivent qu'une artériole issue de l'artère hépatique. Elles sont donc nourries principalement par le foie, dont la substance verte extrêmement abondante doit avoir une action physiologique notable.

Quant au mécanisme de cette action et à ses effets, je n'ai pu encore l'éclaircir.

Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich,

par MM. Paul Blocq et Georges Marinescu.

Nous venons de pratiquer au laboratoire de la Salpêtrière l'examen anatomique de pièces provenant d'un malade atteint de la maladie de Friedreich dont l'observation classique a été publiée par l'un de nous (1); les résultats détaillés de cette étude ont été consignés dans un travail que nous avons déposé il y a quinze jours entre les mains de M. le professeur Charcot, pour être publié dans les *Archives de Neurologie*.

A cette occasion, nous rappelons que la communication qui a été faite sur le même sujet par MM. Letulle et Vaquez à la dernière séance de la Société de biologie, a trait à un malade que l'un de nous, non seulement a observé pendant trois ans, ainsi que l'ont dit ces auteurs, mais dont il a également été appelé à pratiquer l'autopsie avec les soins spéciaux que comportent ce genre de recherches.

Les faits principaux qui ressortent de notre examen histologique sont les suivants :

La moelle est considérablement atrophiée ; la diminution de volume porte non seulement sur le diamètre transversal, mais encore sur le diamètre antéro-postérieur; de plus cette atrophie est irrégulière, en ce sens que dans la même région dorsale par exemple, les mensurations diffèrent considérablement aux parties supérieure, moyenne et inférieure.

La lésion, dans les coupes transversale, occupe : *a*, à la région lombaire, les faisceaux pyramidaux, et la presque totalité des faisceaux postérieurs, sauf la zone antéro-externe ; *b*, à la région dorsale, les faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs, et la totalité des faisceaux postérieurs sauf une bande étroite qui borde la corne postérieure, enfin les colonnes de Clarke ; *c*, à la région cervicale, les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs, de Goll et de Burdach ; *d*, dans le bulbe, les cordons grêles, les faisceaux cérébelleux, le cordon cunéiforme.

Si l'on considère chaque faisceau en particulier, on voit que : le *cordon de Goll* est atteint dans sa totalité ; le *faisceau de Burdach* est pris irrégulièrement jusqu'à l'entrecroisement des pyramides ; les *faisceaux pyramidaux croisés* sont altérés dans leur totalité, mais la lésion décroît de bas en haut jusqu'à la décussation ; les *faisceaux cérébelleux* sont atteints depuis la région dorsale inférieure ; le *faisceau de Gowers* n'est pas altéré, du moins dans les limites qui lui ont été attribuées ; la partie de la moelle qui dans la région lombaire *inférieure* correspond à la *zone de Lissauer* (on sait que cette zone n'a été étudiée que dans la région lombaire *supé-*

(1) Cinq cas de maladies de Friedreich, par Gilles de la Tourette, P. Blocq, Huet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1888).

rieure) est atteinte; mais plus haut, les zones de Lissauer sont complètetement respectées; la *zone marginale externe* est indemne ; les *colonnes de Clarke* sont profondément altérées dans toute leur étendue (fibres fines et cellules).

Les lésions histologiques portent non seulement sur les parties altérées en apparence, mais encore sur les régions qui semblent saines, car les *fibres grosses* y sont bien moins abondantes. La lésion, elle consiste en la disparition des tubes, en l'altération des fibres fines et des cellules de Clarke, en l'épaississement de la névroglie, et en une formation de tissu fibrillaire (qui n'est pas en rapport avec les tractus pie-mériens).

Il existe de plus une lésion des vaisseaux qui n'a pas encore été signalée, et qui consiste en des dilatations vasculaires de forme lacunaire, hémorragiques, symétriquement réparties dans le tissu scléreux.

Nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le volume de la moelle présente une diminution supérieure à ce qu'ont noté les auteurs jusqu'à présent.

2° La distribution des lésions est à peu près semblable à ce qu'on a déjà constaté.

Toutefois elle en diffère en ce que la zone de Lissauer, au moins dans la région lombaire inférieure et moyenne, est envahie.

3° La maladie de Friedreich se distingue du tabes par sa topographie (atteinte de certaines parties des faisceaux latéraux) et par la nature de ses lésions.

4° Elle se différencie de certains tabes combinés, en ce que la sclérose est plus systématique, et qu'elle obéit aux lois de la dégénérescence, ne se propageant pas par la continuité des tractus pie-mériens.

5° La maladie de Friedreich, au point de vue de sa nature, serait la résultante d'une prédisposition morbide, héréditairement transmise à l'axe spinal, et qui s'y réaliserait matériellement par une altération primitivement vasculaire. L'atteinte circulatoire tiendrait sous sa dépendance l'atrophie de l'organe en même temps que la sclérose.

En résumé, il s'agit d'une maladie d'évolution caractérisée par une sclérose spéciale occupant systématiquement des régions exactement déterminées de la moelle épinière.

Au sujet des remarques qui ont été formulées par M. Dejerine, à l'occasion de la communication de MM. Letulle et Vaquez, sur les enseignements que comportaient la comparaison des signes et des lésions dans le tabes et dans la maladie de Friedreich, c'est-à-dire, quant à l'hypothèse que la différence des troubles de la sensibilité ressortiraient de l'inégale atteinte des racines postérieures dans l'un et l'autre cas, et peut-être de l'intégrité des nerfs périphériques dans cette dernière maladie, nous croyons qu'on ne saurait souscrire sans réserve à cette opinion.

Nous ferons observer en effet :

1° Que nombre de tabétiques, ayant souffert de douleurs fulgurantes, n'ont pas présenté à l'autopsie de névrites périphériques (Pitres).

2° Que, réciproquement, dans des cas très fréquents de névrites constatées après la mort, on n'avait pas noté dans les observations de douleurs fulgurantes.

3° Que les douleurs n'existent, en réalité, avec les caractères spéciaux que leur a décrits Duchenne, que dans le tabes avec ou sans névrites.

4° Que l'inégale distribution des altérations des racines postérieures dans la maladie de Freidreich ne peut constituer un argument de grande valeur, en raison du nombre infime de cas où elle a été constatée. (Dans notre observation en particulier, les racines postérieures sont aussi lésées que dans le tabes.)

5° Ces considérations ne permettent donc pas de se rendre un compte suffisant du contraste de la différence des troubles de la sensibilité avec l'analogie des lésions des cordons postérieurs dans le tabes et la maladie de Friedreich.

6° Ce serait, à notre avis, la nature différente d'un processus topographiquement semblable, qui expliquerait le mieux cette apparente contradiction, le tabes étant, comme on sait, lié à un processus *inflammatoire*, alors que la maladie de Freidreich est sous la dépendance d'un processus *évolutif*.

Sur la différence de l'état de la sensibilité dans la maladie de Friedreich et dans la maladie de Duchenne,

par M. Dejerine.

Dans l'observation que viennent de rapporter MM. Blocq et Marinescu, concernant un cas avec autopsie de maladie de Friedreich, la topographie des lésions spinales est à peu de chose près la même que dans le cas antérieurement publié par MM. Letulle et Vaquez; la zone de Lissauer, en particulier, est altérée ainsi que les racines postérieures. MM. Blocq et Marinescu s'appuient sur ce fait pour combattre l'hypothèse que j'ai émise à la dernière séance, à savoir que l'intégrité de la sensibilité dans la plupart des cas de maladie de Friedreich tiendrait à ce que, d'une part (comme dans le cas de MM. Letulle et Vaquez), les racines postérieures paraissent moins altérées que les cordons correspondants, et d'autre part, à ce que les nerfs cutanés se comportent différemment dans la maladie de Friedreich que dans le tabes. Or, le cas de MM. Blocq et Marinescu ne prouve rien contre mon hypothèse, par la bonne raison que leur autopsie est incomplète, car ils n'ont pas examiné les nerfs cutanés.

Quant aux conclusions nullement appuyées sur des faits et par les-

quelles ces auteurs croient devoir terminer leur note, elles ne signifient absolument rien aujourd'hui, car elles sont erronées ou incompréhensibles. Erronées, en ce sens qu'elles se bornent à répéter ce que l'on enseignait, il y a quinze ans, sur l'anatomie et la physiologie pathologique du tabes, à une époque où l'existence de la névrite périphérique commençait à peine à être admise; erronées encore, parce qu'elles ne tiennent aucun compte des nombreux travaux parus ces dernières années sur la névrite périphérique; incompréhensibles, car, en disant que si la sensibilité est conservée dans la maladie de Friedreich tandis qu'elle est altérée dans la maladie de Duchenne, c'est parce que « *le tabes est lié comme on le sait à un processus inflammatoire, tandis que la maladie de Friedreich est sous la dépendance d'un processus évolutif* », ces auteurs se paient de mots. Ce n'est pas en effet le mot « processus évolutif », qui nous expliquera jamais pourquoi, dans la maladie de Friedreich, il n'existe pas, en général, de troubles de la sensibilité. Cette idée d'une lésion évolutive dans la maladie de Friedreich n'a même pas le mérite de la nouveauté, car il y a un certain temps déjà (1876), que Friedreich a invoqué, pour son ataxie héréditaire, l'hypothèse d'un arrêt de développement de la moelle, hypothèse qui a été reprise avec plus ou moins de variantes, par tous ceux qui depuis ont étudié cette question. Ce n'est pas avec des phrases que se fait la science, mais bien avec des faits.

Sur la présence d'éléments semblables aux psorospermies dans l'*épithélioma pavimenteux*,

par M. H. Vincent.

Dans le courant de l'année dernière, M. Darier a démontré que l'acné cornée hypertrophiante et la maladie de Paget sont déterminées par l'évolution de parasites particuliers, les coccidies; ce fait a été confirmé récemment par Wickham. MM. Malassez et Albarran ont également signalé la présence de nombreuses coccidies dans certains épithéliomas, en émettant l'hypothèse que beaucoup de tumeurs épithéliales pouvaient être sous la dépendance de parasites analogues.

Les faits suivants semblent venir à l'appui de cette opinion. De nombreux examens histologiques d'épithéliomes pavimenteux venus de diverses origines nous ont permis de constater au milieu des lobules épithéliaux ou dans leur voisinage des corps spéciaux très analogues aux psorospermies de Malassez et de Darier. Ces corps, dont les dimensions se rapprochent de celles des cellules du corps muqueux, sont entourés d'une membrane réfringente tantôt mince, tantôt très épaisse, selon l'âge du

parasite. Le protoplasma de ces corps est parfois amorphe, plus souvent granuleux et peut présenter de gros grains de pigment. Au centre de la cellule, existe un amas nucléaire arrondi, triangulaire ou vaguement polygonal, formé quelquefois aussi d'une agglomération de granulations rondes et assez volumineuses. Dans une de nos préparations, colorée à l'aide du procédé indiqué plus loin, on peut voir deux noyaux, l'un arrondi, l'autre allongé et courbé en croissant. Parfois il n'existe aucun noyau.

Lorsqu'elle est seule, la psorospermie a une forme générale arrondie; cette forme est modifiée par la compression réciproque lorsque ces corps sont conglomérés.

Il existe quelquefois plusieurs psorospermies dans une membrane commune.

Ces corps sont enkystés eux-mêmes dans une cellule dont ils refoulent le noyau propre à leur périphérie. Dans l'épithélioma pavimenteux lobulé, le centre du lobule est formé d'une agglomération de psorospermies très serrées et ce tassement, joint aux difficultés de la coloration, ne permet pas d'en voir toujours nettement les contours. Mais l'examen fait avec l'objectif à immersion, soit dans le globe épithélial, soit à son pourtour, soit enfin dans les boyaux de l'épithélioma pavimenteux tubulé, montre un très grand nombre de ces éléments disséminés ou non, chacun étant enkysté dans une cellule. Les dessins que nous présentons figurent quelques-uns de leurs aspects.

Les essais de coloration réussissent mal, précisément à cause de leur siège intra-cellulaire et aussi de la membrane propre qui les entoure. Le procédé suivant donne cependant de bonnes préparations.

Traiter rapidement les coupes, *très minces*, par l'ammoniaque marquant 15°,9 Baumé. Laver à l'eau, colorer ensuite pendant cinq minutes avec une solution alcoolique concentrée de safranine. Décolorer partiellement par l'acide acétique au centième, laver à l'eau et achever la décoloration avec l'alcool jusqu'à ce que les coupes aient pris une teinte rose. Essence de girofle, xylol et baume.

On peut faire la double coloration avec la fluorescéine ou avec l'hématoxyline très étendue.

Ainsi traitées, les coupes présentent, sur un fond pâle, des amas lobulaires fortement colorés en rouge et dont on distingue les éléments avec leurs noyaux plus foncés. En certains points, les psorospermies colorées en rose vif se détachent sur le fond jaune ou violet de la cellule. Entre la psorospermie et le protoplasma de la cellule dans laquelle le corps est inclus, il existe souvent un vide dû à la rétraction du parasite par les réactifs. Plusieurs psorospermies, d'ailleurs bien reconnaissables, ne sont pas colorées, probablement à cause de l'épaisseur de leur coque.

La membrane hyaline parfois épaisse qui entoure ces corps, leur enkystement intra-cellulaire, leur mode de coloration particulier par la

safranine, enfin les faits déjà acquis à la science sur la nature du parasite de la psorospermose folliculaire, de la maladie de Paget et de certains épithéliomas, permettent peut-être de rattacher les éléments que nous venons de signaler dans l'épithélioma pavimenteux au même groupe de parasites.

Quelques essais de culture de ces psorospermies trouvées dans l'épithélioma pavimenteux ne nous ont pas jusqu'ici réussi.

Les préparations que nous avons l'honneur de présenter à la Société de biologie viennent à l'appui des faits que nous avons avancés.

(*Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce*).

Sur les psorospermoses a propos de la communication de M. Vincent,

par M. Malassez.

M. Vincent vient de nous dire que la découverte des psorospermies dans la psorospermose folliculaire végétante était due à M. Darier, et qu'ensuite M. Albarran et moi en avions trouvé dans les tumeurs épithéliales.

C'est l'inverse qui s'est produit.

J'ai commencé d'abord par trouver des psorospermies dans les épithéliomes, dans le cas de M. Albarran en particulier, et cela, bien avant qu'il ne soit question de la psorospermose folliculaire végétante ; puis, instruit par ces premières recherches, j'ai reconnu le premier la véritable nature de cette psorospermose; c'était sur des coupes faites par M. Darier qu'il m'avait prié d'examiner, les médecins de l'hôpital Saint-Louis n'ayant pu s'entendre sur le diagnostic clinique de cette affection et lui ne parvenant pas à en saisir la signification anatomo-pathologique. C'est alors seulement que M. Darier, mis ainsi au courant de la question, ayant vu mes préparations de psorospermose du foie du lapin, d'acné varioliforme et d'épithéliomes (le cas si net de M. Albarran, entre autres), a pu vérifier le bien fondé de ma manière de voir, et découvrir à son tour une nouvelle psorospermose : celle qui constitue la maladie de Paget, laquelle avait échappé aux observateurs distingués, mais non prévenus, qui l'avaient précédé.

Je n'insiste pas, ayant été amené déjà à faire pareille rectification dans le numéro des *Archives de médecine expérimentale* qui va paraître. L'erreur que je viens de relever, et qui, du reste, a été partagée par d'autres personnes que M. Vincent, tient évidemment à ce que M. Darier et moi avons eu le tort de ne pas mettre suffisamment en relief dans nos premières communications l'enchaînement des faits et des idées, ainsi

que la part qui revenait à chacun de nous dans leur découverte. Mais M. Darier l'a indiqué plus tard, au Congrès international de dermatologie qui s'est tenu à Paris l'année dernière (1).

Quant au reste de la communication de M. Vincent, elle me paraît du plus grand intérêt ; sa méthode nous permettra, j'espère, d'affirmer la présence de psorospermies dans bien des cas où elle aurait pu être mise en doute ; elle contribuera ainsi à étendre le champ de nos connaissances dans ce domaine tout nouveau de pathologie humaine et qui semble devoir être de la plus grande importance. Nous devons l'en féliciter.

Sur une nouvelle bactériacée marine, le *Streblotrichia Bornetii*,

par M. Léon Guignard.

J'ai eu l'occasion d'examiner récemment un organisme encore inconnu qui m'a été remis par M. Bornet, l'éminent algologue. Trouvé d'abord au Croisic, dans les fissures des rochers baignés par la mer, et faisant partie de la collection d'algues récoltées par Agardh fils, il a été rencontré aussi dernièrement parmi des échantillons envoyés de Hambourg à M. Bornet pour être déterminés.

Il se présente sous forme de petites masses gélatineuses incolores, qui deviennent très dures par la dessiccation et possèdent parfois la grosseur d'une tête d'épingle. Ces masses zoogléiques, fixées sur les rochers, se composent d'un grand nombre de filaments, indéfiniment longs, d'abord rectilignes à partir de leur point de fixation et serrés les uns contre les autres, puis incurvés, tortillés et pelotonnés en tous sens, surtout à la périphérie de la masse gélatineuse dans laquelle ils sont englobés. Ils possèdent une membrane assez épaisse, qu'on a parfois de la peine à distinguer de la masse gélatineuse.

Chaque filament est constitué par des cellules cylindriques, très semblables entre elles, ayant exactement 1 μ de diamètre, et une longueur à peine plus grande. Ces cellules, à contenu finement granuleux, se séparent un peu les unes des autres à l'extrémité contournée des filaments. La croissance de ces derniers est intercalaire.

Je n'ai trouvé, dans les échantillons dont je disposais, ni endospores, ni arthrospores. Je n'en crois pas moins utile de faire connaître les principaux caractères morphologiques de cet organisme, afin d'attirer sur

(1) «... La maladie, dit-il en parlant de la psorospermose folliculaire végétante, est due à des parasites spéciaux dont M. Malassez, le premier, a affirmé la nature..... Mon maître, M. Malassez, en a observé dès 1876... (dans beaucoup d'épithéliomes)... »

lui l'attention de ceux qui auraient l'occasion de le rencontrer au bord de la mer et de pouvoir l'étudier à loisir aux différentes phases du développement, qui permettront d'en donner une diagnose définitive.

Si, par sa végétation normale sous forme de masse gélatineuse, il se rapproche des Nostocs, et si, par ce même caractère et par la fixation de ses cellules à leur base sur un substratum, il rappelle certaines Rivulaires, il diffère des premiers surtout par la forme des cellules, l'absence d'hétérocystes et de kystes, et des secondes par la structure des filaments, le mode de cloisonnement et la privation de matière colorante. Au total, c'est bien une bactériacée appartenant à un genre nouveau, à filaments régulièrement articulés, simples et fixés, produisant une gangue gélatineuse. Je donne à cet organisme, qui est le premier exemple d'une bactériacée marine offrant de pareils caractères végétatifs, le nom de *Streblotrichia Bornetii*.

DANS QUELLES CONDITIONS LES CONVULSIONS SE PRODUISENT-ELLES DANS L'EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE CYANHYDRIQUE?

par M. N. GRÉHANT.

Si l'on consulte le *Traité de toxicologie* d'Orfila qui renferme un si grand nombre d'observations et d'expériences originales, on voit que dans les empoisonnements produits par l'acide cyanhydrique chez l'homme ou chez les animaux, on a toujours signalé des convulsions violentes et même de l'opistothonos ; « En 1830, on prescrivit à sept épileptiques du sirop cyanhydrique. Ce sirop, qui, d'après les intentions du médecin, devait contenir, conformément à la formule de M. Magendie 1/130e d'acide cyanhydrique, avait été préparé à la pharmacie centrale avec neuf parties de sirop de sucre et une partie d'acide médicinal, d'après la formule de l'ancien codex. Chaque malade, ayant pris 11 gr. 50 de ce sirop, se trouva avoir avalé 1 gr. 15 d'acide médicinal, dose exorbitante et que l'homme le plus robuste ne saurait supporter sans périr presque immédiatement; sept minutes après l'ingestion du sirop, tous les malades étaient étendus sur leur lit sans connaissance; ils avaient tous éprouvé des convulsions; les mouvements respiratoires diminuèrent de fréquence et d'étendue; le pouls se ralentit et la mort survint. »

Orfila a constaté des convulsions générales chez tous les chiens qu'il a empoisonnés par l'acide cyanhydrique concentré ou par l'acide cyanhydrique médicinal; aussi, dans mes expériences, j'ai été très surpris de voir plusieurs de ces animaux mourir sans convulsions ; quelle est la raison de cette différence ?

J'ai cherché tout d'abord à mesurer la dose minima d'acide très dilué

à 1/10000, à 1/5000 ou à 1/1000, qui produit la mort des animaux, que cet acide soit injecté dans le sang ou dans l'estomac, ou sous la peau, et j'ai obtenu lentement en quarante-cinq minutes, en une heure quelquefois en un temps plus long, le ralentissement et l'arrêt des mouvements respiratoires sans avoir pu constater de convulsions, quand je me servais de solutions à 1/10000 ou à 1/500, tandis qu'en injectant sous la peau une solution à 1/1000 j'ai vu apparaître des convulsions qui ont précédé la mort.

Ainsi, lorsque je ne constate pas de convulsions, c'est à cause de la dose employée qui est très petite, et qui est suffisante cependant pour exciter le centre des mouvements respiratoires et pour arrêter son action, mais qui est insuffisante pour exciter les éléments nerveux centraux de manière à produire des convulsions.

Il résulte donc de mes expériences qu'il faut bien se défier de l'acide cyanhydrique employé comme médicament, car lorsqu'un malade succombe après avoir ingéré une certaine quantité de cet acide, même quand il succombe sans présenter de convulsions, on ne peut pas affirmer que le poison n'a pas été la cause de l'arrêt des mouvements respiratoires, et je crois que le meilleur parti à prendre et le plus sûr serait de rayer l'acide cyanhydrique de la liste des médicaments.

(*Travail du laboratoire de Physiologie générale de M. le professeur Rouget*).

Le Gérant : G. Masson

2058. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 8 MARS 1890

MM. Dejerine et Letulle : Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich (*Sclérose névroglique pure*). — MM. Legroux et Lannelongue : Sur la transplantation du corps thyroïde sur l'homme, pratiquée par M. le professeur Lannelongue. — M. E. Bataillon : La dégénérescence musculaire dans la queue des larves d'Anoures et la Phagocytose. — M. le Dr Netter : Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver. Coexistence du pneumocoque et du *staphylococcus pyogenes aureus*. Pénétration directe dans la cavité cranienne de microbes pathogènes préexistant dans la bouche.

Présidence de M. Straus.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettre de M. le professeur Laveran qui demande à être inscrit sur la liste des candidats au titre de membre titulaire de la Société de Biologie.

— Lettres de remerciements de M. le Dr Jourdanet qui a été élu membre honoraire;

— De M. Marion qui a été élu membre associé;

— De M. Jourdan qui a été élu membre correspondant.

Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich

(*Sclérose névroglique pure*),

par MM. Dejerine et Letulle,

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus*).

L'histoire anatomo-pathologique et clinique des scléroses de la moelle épinière fit un pas décisif, lorsque notre illustre et regretté maître Vulpian les divisa en systématiques et en diffuses. Cette division d'une importance capitale, aujourd'hui comme autrefois, est fondamentale en pathologie médullaire, elle est journellement, pour l'anatomo-pathologiste comme pour le clinicien, d'un secours précieux dans l'étude des affections du névraxe, dont l'histoire est encore loin d'être établie d'une manière complète et définitive.

Jusqu'ici donc, c'est bien plus par la topographie des lésions que par les caractères histologiques propres à ces dernières, que les différentes scléroses de la moelle épinière se distinguent les unes des autres. On y

retrouve en effet toujours à un degré plus ou moins prononcé, les signes caractéristiques de l'inflammation interstitielle des centres nerveux, à savoir, la prolifération plus ou moins abondante des éléments de soutènement du tissu nerveux, marchant de pair avec des altérations des vaisseaux.

Les intéressants travaux de M. Chaslin, sur la sclérose cérébrale, ont modifié complètement l'état de nos connaissances sur la sclérose des centres nerveux. Cet auteur a montré, en effet que, dans l'épilepsie dite jusqu'alors essentielle, on rencontre une sclérose spéciale, d'ordre purement névroglique, sans hyperplasie conjonctive aucune, et à laquelle il a donné le nom de *sclérose névroglique* ou *gliose*, indiquant ainsi que cette espèce de sclérose dérivait non point du feuillet moyen, comme les scléroses dites conjonctives (les seules connues jusqu'à lui), mais bien du feuillet externe, aux dépens duquel, comme on le sait, se développe la névroglie (1).

Les résultats obtenus par Chaslin présentent une grande importance, non seulement au point de vue de l'histologie pathologique, non seulement parce qu'ils démontrent qu'il existe dans le cerveau d'autres scléroses que les scléroses vasculaires, mais encore, parce qu'en nous montrant les causes anatomiques de l'épilepsie dite essentielle, cet auteur fait entrer la pathologie nerveuse dans une nouvelle voie. En effet, la présence qui paraît constante d'une sclérose d'ordre névroglique pur, dans le cerveau des épileptiques, permet, non seulement de rayer désormais l'épilepsie dite essentielle du cadre des névroses, mais nous permet encore de nous rendre compte de l'hérédité de cette affection. N'oublions pas, en effet, que l'hérédité similaire n'a pas encore été démontrée, pour les seules scléroses des centres nerveux que nous connaissions avant les travaux de Chaslin (scléroses avec lésions vasculaires, scléroses qui ne sont jamais congénitales, qui sont toujours acquises, et qui surviennent à la suite de causes variables, infectieuses ou autres).

La sclérose névroglique pure, au contraire, nous rend parfaitement compte de l'hérédité similaire, car développée aux dépens du feuillet externe, elle peut, comme l'a indiqué Chaslin, être attribuée à une lésion de développement ou d'évolution.

Jusqu'à aujourd'hui, la sclérose de la moelle épinière était envisagée comme l'était naguère la sclérose cérébrale, car dans le tabes de Duchenne, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose transverse, les lésions vasculaires, conjonctives et névrogliques, question de topographie à part, bien entendu, présentent en effet des caractères histologiques analogues, à un degré plus au moins prononcé. En d'autres termes, dans ces différents cas, la sclérose présente des caractères d'ordre vasculaire.

Nous nous proposons de démontrer, dans le présent travail, qu'il existe

(1) *Soc. de Biologie*, 2 mars 1889, et Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle (*Journal des connaissances médicales*), 1889, p. 91.

dans la moelle comme dans le cerveau, des scléroses dérivant du feuillet externe, que la maladie de Friedreich appartient à ce groupe, et qu'elle n'est autre chose qu'une *sclérose névroglique pure*. C'est l'étude détaillée de la moelle épinière dans un cas typique de cette affection, qui servira de base à notre démonstration. Nous renvoyons pour les détails, à la séance de la Société de biologie du 22 février de cette année, où l'un de nous, en collaboration avec M. Vaquez, a rapporté l'histoire clinique et anatomo-pathologique de ce cas, concernant le premier cas d'autopsie de maladie de Friedreich qui ait encore été publié chez nous.

Nous ne nous occuperons ici que de la nature histologique de la lésion, envisagée en elle-même, laissant de côté tout ce qui touche à la topographie de cette lésion, que nous avons suffisamment décrite précédemment. Nous rappellerons seulement, que la sclérose occupait les régions suivantes : les cordons de Goll et de Burdach dans toute la hauteur de la moelle, ainsi que les faisceaux cérébelleux et pyramidaux croisés, et qu'elle était beaucoup moins prononcée dans ces derniers faisceaux que dans les cordons postérieurs.

Lorsque l'on examine à un faible grossissement (obj. IV, ocul. I Leitz) les cordons postérieurs sur une coupe transversale de la moelle épinière, dans la région lombaire ou dorsale, traitée par la méthode de Weigert, après action préalable du sous-acétale de cuivre, on est immédiatement frappé par les particularités suivantes. Tout d'abord ce qui frappe, c'est l'aspect des cordons postérieurs, qui est tout différent de ce que l'on observe dans la maladie de Duchenne, et dans lesquels on constate la présence de fibrilles entrecroisées en différents sens, et formant de véritables tourbillons, tout à fait semblables à ceux que M. Chaslin a décrits chez les épileptiques. On constate en outre que les prolongements de la pie-mère sont absolument intacts et pas plus apparents que sur une moelle saine. A un plus fort grossissement (obj. VII, ocul. I), on se rend mieux compte des particularités précédentes, et l'on peut constater que ces tourbillons sont formés par des fibrilles très fines, très longues, serrées les unes contre les autres, et orientées sur des plans différents, à direction horizontale pour la plupart, ou obliques sous des angles très aigus. Au milieu de ces faisceaux de fibrilles, on trouve encore, de temps en temps, quelques tubes nerveux épargnés, surtout au niveau de la zone antéro-externe des cordons de Burdach, où on en rencontre encore un certain nombre. Or, ces tubes nerveux, au lieu d'apparaître toujours vus en coupe transversale, apparaissent au contraire assez souvent, vus en long et comme couchés à la surface de la coupe; en d'autres termes, ils suivent la direction des tourbillons dans lesquels ils se trouvent. C'est là une particularité, qui ne nous paraît pas encore avoir été signalée dans la maladie de Friedreich, et qui fait toujours défaut dans le tabes ordinaire.

A ce même grossissement, on constate aussi que les espaces un peu plus clairs, d'apparence réticulée, qui séparent ces tourbillons les uns des

autres, et dont l'étendue augmente à mesure que l'on se rapproche de la moelle, et qui ne sont autre chose que la coupe optique, d'autres fibrilles vues en coupe transversale, par suite de leur orientation différente. De temps en temps, soit au niveau de ces tourbillons, soit dans les espaces réticules qui les séparent, on rencontre une cellule, présentant les caractères assignés par M. Ranvier aux cellules de la névroglie.

Sur des coupes de la moelle épinière, pratiquées perpendiculairement à la direction des précédentes, c'est-à-dire parallèles à l'axe longitudinal des cordons postérieurs, et traitées par la même méthode que précédemment, on voit plus nettement peut-être encore que sur les coupes transversales, que les faisceaux de fibrilles que nous avons indiqués sont des faisceaux de *toute longueur*, allant d'une extrémité à l'autre de la coupe et ne s'anastomosant pas entre eux. Sur des coupes de fragments de moelle de 2 centimètres de long, on voit très nettement ces faisceaux aller sans interruption d'une extrémité à l'autre de la préparation, et ces faisceaux sont certainement encore beaucoup plus longs. Ils sont longitudinaux, mais flexueux. En employant un plus fort grossissement (obj. VII, ocul. 3), on voit que ces faisceaux sont formés par des fibrilles très nombreuses, extrêmement fines, et qui elles aussi, comme les faisceaux qu'elles constituent, sont de toute longueur. Ici encore on rencontre, en petit nombre du reste (ce qui n'a rien d'étonnant, car il s'agit d'un tissu complètement différencié) des cellules de la névroglie, et l'on constate, plus facilement que sur les coupes transversales, que la plupart de ces fibrilles passent au travers du protoplasma de ces cellules, en d'autres termes qu'elles se comportent vis-à-vis de ces dernières comme les fibrilles de la névroglie à l'état normal. On sait en effet, depuis les travaux de M. Ranvier, que ces fibrilles, pour le plus grand nombre d'entre elles, n'émanent pas des cellules dites improprement cellules araignées, mais qu'elles traversent le protaplasma de ces dernières, de telle sorte que ces fibrilles, qui ont une très grande longueur, sont en rapport avec un nombre indéterminé de cellules (Ranvier).

Si maintenant nous recherchons quel est l'état des travées que la pie-mère envoie dans l'intérieur des cordons postérieurs, on constate très facilement qu'elles sont indemnes d'altération, et que leur diamètre est le même qu'à l'état physiologique. Quant aux vaisseaux radiés qui partent de cette membrane pour pencher dans les cordons, ils ne présentent pas d'altérations nettes, leur calibre est normal, leurs parois ne sont pas nettement épaissies et ne contiennent pas plus de noyaux qu'à l'état physiologique, quelle que soit la partie du tissu scléreux où on les examine. Leur gaine soi-disant lymphatique, par contre, n'est pas tout à fait aussi mince qu'à l'état normal, elle a pris une apparence hyaline, et les capillaires présentent par places une transformation analogue, altération qui du reste, ne paraît pas constante.

Les caractères que présente la sclérose des cordons postérieurs, carac-

tères que nous venons d'énumérer plus haut, sont les mêmes, si au lieu de traiter les coupes par la méthode de Weigert, on les traite par le picro-carmin, le carmin, le carmin boraté ou aluné, l'hématoxyline; avec ces différentes méthodes, l'apparence histologique est toujours la même et permet d'affirmer, toujours avec la même certitude, que le processus auquel nous avons affaire ne présente aucune analogie avec les scléroses vasculaires que nous connaissons, et qu'il s'agit ici de sclérose névroglique pure (1). La certitude devient plus absolue encore, si possible, lorsque l'on vient à comparer ces préparations avec d'autres, provenant de la moelle d'un tabétique vulgaire.

On connaît les particularités morphologiques de la sclérose des cordons postérieurs dans le tabes ordinaire, dans la maladie de Duchenne. Épaississement plus ou moins considérable des travées qui partent de la pie-mère, épaississement du tissu névroglique entre les tubes nerveux, altérations très prononcées des vaisseaux, etc. Or, rien de tout cela ne se rencontre dans les cordons postérieurs de notre malade, qui, au contraire, présentent une apparence telle, comme nous l'avons indiqué plus haut, qu'un simple coup d'œil jeté sur les préparations montre qu'en réalité, il s'agit de deux processus absolument différents.

Il existe dans notre cas, et dans toute l'étendue des cordons postérieurs, une sclérose d'une nature absolument différente de celle que l'on rencontre dans le tabes, une *sclérose névroglique pure,* en tous points analogue à celle décrite antérieurement par M. Chaslin, dans le cerveau des malades atteints d'épilepsie soi-disant essentielle. Mais, et nous tenons à le faire remarquer, car la chose a son importance, cette sclérose névroglique pure n'existe que dans les cordons postérieurs.

En effet, et nous l'avons déjà indiqué, on rencontre dans notre cas, comme dans tous ceux de maladie de Friedreich rapportés jusqu'ici, une sclérose des faisceaux cérébelleux directs et pyramidaux croisés, beaucoup moins prononcée du reste que celle des cordons postérieurs. Or, dans ces faisceaux pyramidaux et cérébelleux, la sclérose ne présente aucun des caractères histologiques de la sclérose des cordons postérieurs. Ici, point de faisceaux de fibrilles de toute longueur, point de tourbillons, mais au contraire épaississement marqué des travées de la pie-mère, ici enfin, altérations très nettes des vaisseaux artériels et veinules dont les parois sont épaissies, et le calibre diminué. En d'autres termes, la sclérose, dans les faisceaux cérébelleux et pyramidaux croisés, présente tous les caractères de la sclérose vasculaire.

Quant à rechercher comment et pourquoi s'est produite cette sclérose, et si, oui ou non, elle est vraiment systématique, c'est là un point sur lequel nous aurons à revenir plus tard. Nous nous bornerons pour le

(1) Il est bien entendu que les réactions histo-chimiques, propres à la névroglie, et dont nous devons la connaissance à M. Malassez, ont été pratiquées dans notre cas.

moment à faire remarquer, qu'elle ne présente pas, de par sa topographie, les caractères distinctifs, classiques, des scléroses systématiques véritables, telles que les comprend Flechsig, et la nature de ses lésions montre bien que c'est une sclérose surajoutée, relevant d'une toute autre pathogénie que celle des cordons postérieurs, cette dernière constituant en effet, de par ses caractères histologiques si spéciaux, la lésion fondamentale de la maladie de Friedreich.

Nous venons de montrer que dans la maladie de Friedreich, la sclérose des cordons postérieurs présente une morphologie spéciale, *qu'on ne rencontre dans aucune des autres scléroses médullaires connues jusqu'ici*, et que cette sclérose, due uniquement à la prolifération du tissu de soutènement (névroglie) des éléments constituants de la moelle épinière, est une *sclérose névroglique pure*, indépendante de toute altération vasculaire. Cette opinion que nous émettons, en nous basant sur une seule autopsie, pourrait apparaître au premier abord, comme une généralisation un peu hâtive, d'autant plus qu'à l'étranger, des auteurs, dont la compétence dans ce genre de recherches est indiscutable, ont rapporté, ces dernières années surtout, un certain nombre d'autopsies de maladie de Friedreich, sans mentionner l'existence de cette sclérose si particulière. Or, et nous allons le démontrer immédiatement, plusieurs de ces auteurs ont *entrevu les mêmes altérations que nous, mais ils ne les ont pas interprétées dans leur véritable sens*, et ils les ont même si peu interprétées, qu'après les avoir décrites, quelques-uns d'entre eux ont même ajouté : « en somme dans la maladie de Friedreich, la sclérose des cordons postérieurs est la même que dans le tabes ».

Ainsi Friedreich, dans son célèbre travail de 1863, s'exprime comme suit, à propos des lésions de l'affection, qu'il vient de décrire. « Quant à la nature histologique de la dégénérescence des cordons postérieurs, on trouve, partout où existait l'aspect grisâtre déjà décrit, la même altération des tissus. Le microscope montra, à la place des fibres nerveuses, un tissu conjonctif très mince à fibres fines, parallèles à l'axe de la moelle, et qui pouvait être considéré en partie, comme l'enveloppe affaissée des fibres nerveuses primitives. » (1).

En 1887, Newton Pitt fait des remarques analogues dans son cas; lui aussi, il a vu des faisceaux de fibres longues, plissés transversalement et dit-il, c'est là la cause « de l'apparence anormale que présentent les cordons postérieurs sur une coupe transversale, car, les fibres se portant dans toutes les directions, sont souvent coupées obliquement et semblent souvent s'entrecroiser, au niveau du sillon médian postérieur » (2). On ne

(1) Friedreich. Ueber degenerative Atrophie der Spinalen Hinterstrange (*Virchow's Archiv.*), t. XXVI et XXVII, 1863, p. 450 du tome 26.

(2) Newton Pitt. On a case of Friedreich's disease. Its clinical history and post mortem apparences (*Guy's Hospital Reports*), vol. XLIV, 1887, p. 369-394

peut mieux décrire, sans leur donner de nom, les tourbillons que nous avons observés sur les coupes transversales, et dont nous avons parlé plus haut. Le même auteur indique aussi que les vaisseaux ne sont pas altérés nettement, et note, par places, une distension des capillaires avec un état réfringent de leur paroi.

Rütimeyer (de Bâle) auquel nous devons un examen histologique très soigné de deux cas de maladie de Friedreich, qui lui ont fourni l'occasion d'un remarquable travail sur cette affection, s'exprime ainsi à propos des altérations des cordons postérieurs :

« Dans ces deux cas, la nature histologique des lésions était identique à celle que l'on rencontre dans le tabes ordinaire. Il s'agit d'un tissu conjonctif fibrillaire, ondulé, assez riche en noyaux qui occupe la place des fibres nerveuses, tissu qui se décompose à la dissociation, en fibrilles connectives très fines, ondulées, entrecroisées dans tous les sens de façon à former un tissu feutré. Souvent on rencontre dans ces préparations, au milieu de cette substance intercellulaire si abondante, les éléments cellulaires du tissu conjonctif sous forme de cellules fusiformes. Nulle part on ne trouve une ectasie des vaisseaux, ni un épaississement des parois des vaisseaux radiés qui pénètrent de la pie-mère dans la moelle.

« Et plus loin, la pie-mère était épaissie partout d'une façon diffuse, mais non très prononcée; à la périphérie des parties dégénérées de la moelle, l'épaississement de la pie-mère n'était pas plus prononcé qu'ailleurs. Nulle part on ne constate une ectasie des vaisseaux de la pie-mère, mais simplement un épaississement des lamelles conjonctives constituantes de la pie-mère et une certaine prolifération de leurs noyaux. »

Tout récemment enfin, MM. Bloc et Marinescu, résumant brièvement, et sous forme de conclusions, un cas de maladie de Friedreich suivi d'autopsie, mentionnent « un épaississement de la névroglie et une formation de tissu fibrillaire, qui n'est pas en rapport avec les tractus pie-mériens », ainsi qu'une lésion des vaisseaux, dilatations vasculaires de forme lacunaire, que Newton Pitt avait du reste déjà signalées. Pour ces auteurs, la maladie de Friedreich relèverait » d'une altération primitivement vasculaire, qui tiendrait sous sa dépendance, l'atrophie de l'organe en même temps que la sclérose (1). » C'est là, nous venons de le montrer, une conception qui ne peut plus être admise.

Comme nous venons de l'indiquer, si quelques-uns des auteurs précédents ont entrevu plus ou moins complètement les lésions que nous venons de décrire dans notre cas, aucun d'eux ne les a convenablement interprétées, et n'a cherché à expliquer la nature de cette sclérose à morphologie si particulière; aucun d'eux, enfin, en présence de l'intégrité presque complète des vaisseaux, toujours si profondément altérés dans le tabes ordinaire, n'a songé qu'il était en présence de la sclérose névroglique pure, telle que nous la connaissons depuis les travaux de Chaslin. Et pourtant, il n'y a pas à hésiter un seul instant, car

(1) P. Blocq et E. Marinescu. *Soc. de Biologie*, séance du 1er mars 1890.

les citations précédentes le démontrent; ils se sont trouvés en présence des mêmes lésions que celles que nous avons constatées dans notre cas.

La sclérose des cordons postérieurs, dans la maladie de Friedreich, doit donc désormais être regardée comme une sclérose non vasculaire, comme *une sclérose névroglique pure*, totalement différente, par conséquent, de toutes les scléroses médullaires connues jusqu'ici. Mais, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, cette sclérose névroglique pure n'existe que dans les cordons postérieurs. En effet, la sclérose des faisceaux pyramidaux et cérébelleux, qui existe dans notre cas, appartient au cadre des scléroses dites vasculaires.

La maladie de Friedreich n'est donc autre chose qu'une *gliose* des cordons postérieurs, c'est une sclérose dérivant du feuillet externe, une sclérose d'origine ectodermique en un mot. Cette nouvelle conception de la maladie de Friedreich est importante, non seulement au point de vue histologique pur, mais encore au point de vue étiologique. Il nous est facile maintenant de comprendre la fréquence si grande de l'hérédité similaire ou du caractère familial propres à cette affection, et partant son début dans l'enfance ou dans l'adolescence. Il nous est facile encore de nous rendre compte de la petitesse de la moelle épinière, de la diminution de volume des cornes postérieures, ainsi que des anomalies du canal central, coïncidant parfois, comme dans notre cas, avec de la gliomatose péri-épendymaire, particularités si fréquemment, pour ne pas dire toujours, observées dans ces cas, et qui permettent de faire rentrer cette affection dans le cadre des maladies dites de dégénérescence. En effet, la nature purement névroglique de la sclérose dans la maladie de Friedreich, nous démontre que nous sommes ici en présence d'une anomalie dans le développement de la moelle épinière, de sa partie postérieure principalement. On sait, en effet, que le système nerveux central dérive du feuillet externe, et que c'est par suite d'une différenciation des cellules qui le composent que naissent ultérieurement les éléments propres de ce système, fibres et cellules, ainsi que leur tissu de soutènement, névroglie. Qu'une anomalie de développement dans ce feuillet externe vienne à se produire, dans les parties destinées à former plus tard la moelle épinière, il est facile de concevoir des modifications dans la formation de cette dernière.

La résultante sera, dans certains cas, ce que l'on observe dans la maladie de Friedreich, c'est-à-dire un développement incomplet des éléments nerveux dans les cordons postérieurs, marchant de pair avec une hyperplasie de la névroglie. Les recherches que nous venons d'exposer démontrent donc, d'une manière complète, l'exactitude de l'opinion (1877) de Friedreich, qui regardait son ataxie héréditaire, comme la conséquence d'un arrêt de développement de la moelle épinière.

Il existe donc, actuellement dans la moelle épinière, une sclérose névroglique pure, la maladie de Friedreich, tout à fait analogue à celle qu'a

rencontré Chaslin chez les épileptiques, et comme cette dernière aussi, relevant d'une anomalie de développement.

Si, maintenant, nous jetons un regard sur les scléroses médullaires en général, nous pouvons, dès à présent, les diviser en deux grandes classes, à savoir : *la sclérose névroglique pure*, caractérisée par une prolifération névroglique à morphologie spéciale, avec intégrité presque absolue des vaisseaux, et la *sclérose à la fois conjonctive et névroglique et dans laquelle existent toujours des altérations vasculaires.*

A la première catégorie appartient la maladie de Friedreich, et c'est la seule sclérose jusqu'ici, qui rentre dans ce groupe. Dans la deuxième catégorie au contraire, rentrent toutes les autres scléroses de la moelle épinière : sclérose diffuse, sclérose en plaques, tabes ordinaire, etc. Cette dernière, en effet, n'est autre chose qu'une sclérose vasculaire systématisée, suivant le trajet intra-médullaire des racines postérieures. Ajoutons enfin en terminant, que le premier groupe, dans la moelle comme dans le cerveau, relève de l'hérédité et de l'évolution, et que, dans le deuxième au contraire, la sclérose est toujours acquise.

Sur la transplantation du corps thyroïde sur l'homme pratiquée par M. le professeur Lannelongue.

Note de MM. Legroux et Lannelongue.

Les faits de myxœdème ou de cachexie pachydermique, consécutifs à l'extirpation entière de la glande thyroïde, sont aujourd'hui bien connus depuis l'étude qui en a été faite pour la première fois par Reverdin, de Genève, en 1882. Il ne saurait convenir de rappeler, dans une note, les nombreux travaux français et étrangers publiés depuis sur ce sujet ; Reverdin les a résumés d'ailleurs dans une seconde communication faite au Congrès de chirurgie (octobre 1886).

Les malades, à qui l'on fait subir l'extirpation entière du corps thyroïde, présentent fréquemment, au bout de quelques mois, des troubles graves aussi divers que multipliés : lenteur des mouvements, grande fatigue allant jusqu'à l'impossibilité de la marche, altération fonctionnelle des sens de la vue et de l'ouïe dont l'acuité est diminuée, perversion du goût, affaiblissement du tact, embarras de la parole, grande pâleur ou teinte bleuâtre de la peau, bouffissure de la face, du cou et du tronc, œdème particulier des membres, diminution de la mémoire, perversion des sensations, dépression plus ou moins grande de l'activité cérébrale et affaiblissement très marqué des facultés intellectuelles ; tel est, en quelques mots, le tableau d'une dégradation physique et morale, aboutissant parfois à la mort.

On ne peut s'empêcher de comparer l'état morbide provoqué par l'extirpation de la glande thyroïde à celui que W. Gull a décrit sous le nom

BIOLOGICAL WOODS HOL LIBRARY

d'état crétinoïde et que Charcot, sans connaître les travaux de Gull et d'Ord, a décrit de son côté, en l'appelant cachexie pachydermique. On est encore très frappé de l'analogie de tous ces faits avec ceux qui rentrent dans le cadre du type clinique que Bourneville, dans plusieurs communications, et d'autres auteurs avec lui, ont décrit sous le nom d'idiotie crétinoïde chez les sujets jeunes qui sont dépourvus de corps thyroïde.

L'observation clinique a donc révélé que l'absence de la glande thyroïde ou une insuffisance réelle et notable de ses fonctions entraîne une déchéance de l'organisme humain pouvant arrêter le développement physique et intellectuel des sujets, et semblable à la déchéance qu'entraîne l'extirpation de cet organe.

Or, chez les animaux, la méthode expérimentale a produit des résultats analogues. En effet, Schiff, von Eiselsberg, Horsley, pour ne citer que quelques noms, ont déterminé, sur divers animaux, les chiens, les singes, des troubles comparables à ceux que l'on observe chez l'homme. Aussi les physiologistes ont-ils pensé qu'on pouvait empêcher ces effets en transplantant une autre glande thyroïde chez les animaux qui s'en trouvent privés. Horsley a même émis cette opinion qu'on pourrait peut-être éviter le myxœdème survenant chez l'homme après l'extirpation totale du corps thyroïde, en greffant la glande d'un animal dans une région determinée du corps humain. Je crois, en effet, que dorénavant on ne doit recourir à l'entière ablation de cet organe, sans faire immédiatement la greffe d'un corps thyroïde sain.

C'est là une première indication, mais il en est une autre que je considère comme non moins importante. J'ai en vue l'intervention du chirurgien chez ces déshérités dont le développement cérébral et corporel s'arrête après la naissance, et chez qui la glande thyroïde fait défaut. Ne peut-on pas espérer qu'on parviendrait chez eux à enrayer la marche des accidents myxœdémateux, c'est-à-dire les altérations graves de la cachexie ? et n'obtiendrait-on que ce résultat, qu'on serait certainement autorisé à faire une tentative qui, par elle-même, n'expose le sujet à aucun danger.

M'étant trouvé en présence d'un cas pareil, j'ai cru qu'une intervention simple était justifiée par toutes sortes de bonnes raisons. Cette opinion était aussi celle de mon collègue de l'hôpital Trousseau, M. Legroux, qui avait la malade dans son service et qui n'a pas hésité à me la confier, après avoir discuté avec moi le but et les conditions de l'intervention.

Le sujet, une jeune fille de quatorze ans, ne nous a pas paru posséder de corps thyroïde, ou, du moins, nous n'avons pas pu le distinguer, malgré une minutieuse recherche. Elle présentait à un haut degré les caractères du myxœdème et répond à merveille au type de l'idiotie crétinoïde de Bourneville.

L'opération décidée, je dus, avec regret, renoncer au projet de placer la greffe à la place normale occupée par le corps thyroïde, c'est-à-dire

au cou, en raison de grosses tumeurs myxœdémateuses qui s'y trouvaient. La région latérale et inférieure du thorax, au-dessous du sein droit, fut choisie. Un mouton adulte, mais jeune, ayant été préparé, l'opération fut pratiquée en présence de MM. Vignal, Legroux, Cadet de Gassicourt, etc. Elle fut aseptique et non antiseptique.

Les deux tiers environ du lobe gauche du corps thyroïde du mouton furent placés dans une loge sous-cutanée. Cette loge avait été pratiquée, après incision de la peau, avec une spatule mousse, afin qu'il n'y eût pas d'écoulement sanguin et que les tissus fussent plutôt écartés que divisés. Quant au fragment thyroïdien, on l'aviva légèrement à sa surface, ou plutôt sa capsule fut enlevée avec des ciseaux, et on l'enfonça dans la loge à trois centimètres de profondeur environ de l'ouverture cutanée. On ferma la plaie par plusieurs points de suture.

Le pansement a été changé seulement huit jours après l'opération ; il n'y avait pas eu d'élévation de température. Les fils ont été tous enlevés, la réunion de la plaie était parfaite, sans suppuration.

Au toucher, j'ai constaté que le corps thyroïde transplanté faisait une saillie appréciable et apparente comme au jour de l'opération. Mais il ne m'appartient pas de savoir quel sort est réservé à la greffe qui est aujourd'hui un fait accompli. Restera-t-il un véritable corps thyroïde fonctionnant, et, s'il persiste, pourrait-il s'accroître, ou, au contraire, assisterons-nous à sa résorption lente et progressive ?

L'avenir seul nous éclairera sur ces divers points et la situation superficielle de la glande surajoutée permettra de mieux reconnaître les transformations qu'elle pourra subir.

La dégénérescence musculaire dans la queue des larves d'Anoures et la Phagocytose,

par M. E. Bataillon.

Dans des travaux récents (1), un auteur allemand, Loos, reprend les données de Metschnikoff sur la phagocytose chez certains Vertébrés (2), et expose des faits en contradiction avec ceux observés par ce dernier savant. Les conclusions de Loos réduiraient considérablement le rôle des leucocytes dans la dégénérescence de la queue chez les larves d'Amphibieus. « Non seulement, dit-il, les muscles et les nerfs, mais aussi les autres tissus de la queue des Batraciens, dégénèrent par eux-mêmes et sont digérés uniquement par le fluide cavitaire du corps sans le concours des leucocytes. » Les globules blancs ne contiendraient qu'accidentellement, et

(1) *Ueber die Betheiligung der Leucocyten an der Zerfall*, etc., Leipzig, 1889. — *Ueber Degenerations erscheinungen*, etc.. *Preisschriften gekrœut*, etc., Leipzig, 1889.

(2) Ueber die mesrod. Phagocyten einig. Wirbelthiere (*Biol. Centralb.*), 1883.

dans des cas très rares, des produits bien caractérisés de dégénérescence musculaire.

Nos recherches sur le même sujet nous ayant conduits à des résultats différents, nous donnerons rapidement la succession des phénomènes de la dégénérescence musculaire, telle que nous l'avons observée sur des larves de Grenouille et d'Alyte, et un court examen des conclusions de Loos qui ont été récemment résumées par List dans le *Biologisches Centralblatt*.

Tout d'abord, la fibre musculaire subit un raccourcissement : de là résultent les plis au niveau desquels la masse devient dense et réfringente, en même temps qu'elle acquiert une affinité plus marquée pour les solutions colorantes. Le perimysium externe se détache de plus en plus. Le raccourcissement est probablement accompagné d'une destruction de la substance inter-fibrillaire qui débute à la périphérie ; car on voit les fibrilles les plus externes s'isoler, se détacher par leur extrémité, ou même se rompre pour se placer transversalement. Elles affectent même souvent autour du fuseau central intact une disposition en anneaux que nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater sur des coupes transversales.

La fibre se dissocie suivant la longueur en fragments plus ou moins longs dont les extrémités s'arrondissent. Ce sont ces corps particuliers dont la véritable nature a été indiquée tout d'abord par S. Mayer (1), et que l'on a désignés depuis lui sous le nom de *sarcolytes*. A ce moment, on rencontre souvent entre les sarcolytes encore en place de nombreux globules blancs, les uns arrondis, granuleux; les autres, accolés aux sarcolytes, à des stades plus avancés; on rencontre dans un sarcolemme encore reconnaissable, et au voisinage de fibres intactes, les fibres dégénérées, représentées en totalité par des éléments volumineux contenant des sarcolytes plus ou moins striés et contournés, avec un noyau très net refoulé à la périphérie. L'abondance des produits de dégénérescence dans ces éléments est variable ; quelques-uns en sont totalement dépourvus et présentent en tout l'apparence des globules blancs. Entre les deux états extrêmes, existe toute une gamme d'intermédiaires; ajoutons que nous avons eu l'occasion d'observer ces éléments alignés dans les capillaires au contact des fibres. Nous leur conserverons la dénomination de phagocytes, après Metschnikoff.

Or, Loos dit n'avoir jamais vu « de leucocytes enveloppant des fibres musculaires, soit à l'état normal, soit sur le point de dégénérer, soit divisées déjà en fragments de diverses tailles. » Il reproduit l'idée exprimée par Mayer qui, parlant des sarcolytes, disait : « les éléments, aussi bien que les cellules ou les corps d'apparence cellulaire à côté desquels ou dans lesquels ils se trouvent, représentent les produits de dégénérescence de la fibre musculaire striée normale. »

(1) *Die sogenannten Sarcoplasten* (*Anat. Anzeiger*, 1er vol)

D'après des dissociations de tissus frais, Loos établit la statistique suivante des produits de la dégénérescence musculaire :

1° Des sarcolytes libres dans la proportion de 90 à 96 p. 100 ; — 2° Des sarcolytes enveloppés de protoplasma sans noyau : 4 à 6 p. 100. — 3° Des sarcolytes entourés de protoplasma avec noyau, 3 p. 100.

Ces deux dernières sortes d'éléments seraient, suivant lui, des apparences résultant de l'histolyse des fibres jeunes. Il existe, en effet, à la périphérie des masses musculaires, des fibres jeunes portant encore latéralement un protoplasma granuleux avec des noyaux. Dans la dégénérescence, ces noyaux bourgeonnent et s'amoncellent en divers points ; de là probablement « l'amoncellement de noyaux dans le perimysium interne » dont parle Barfürth (1), et que Loos déclare n'avoir pas constaté.

Cette origine des éléments d'apparence cellulaire relativement rares, signalés dans la statistique de Loos, ne saurait suffire pour l'abondance de cellules dont nous avons parlé. Ajoutons que les amoncellements en question s'observent en des points pour lesquels il est impossible de faire intervenir les fibres jeunes périphériques. Les chiffres précédents sont donc en désaccord complet avec les faits exposés plus haut. Du reste, outre que des numérations en pareil cas sont sujettes à caution, car il est facile de multiplier par la dissociation les sarcolytes libres, les chiffres du savant allemand n'ont de valeur que dans son hypothèse ; car, en admettant les premiers points de la phagocytose active, tels que nous les avons résumés, la quantité relative des sarcolytes enveloppés et des sarcolytes libres change rapidement pendant la pleine histolyse. Si nous cherchons les objections sérieuses que l'on peut relever contre la phagocytose dans notre cas, nous trouvons : la distinction des éléments précédents et des leucocytes, d'après l'absence de prolongements amiboïdes (distinction capitale pour Loos), et l'intégrité persistante du perimysium indiquée par Barfürth.

Les nombreuses dissociations que nous avons faites ne nous ont pas permis d'établir une distinction aussi nette entre les divers éléments nucléés. Et, en tout cas, il est fort possible que des leucocytes dont la masse protoplasmique suffit à peine à envelopper l'énorme bloc musculaire qu'elle porte, ne présente pas des mouvements amiboïdes aussi accusés qu'un leucocyte libre.

Quant à l'intégrité du sarcolemme, elle ne nous a point paru aussi complète ni aussi persistante que ne le pense Barfürth, lorsque, examinant l'opinion de Metschnikoff, il considère ce sarcolemme comme un obstacle au passage des globules blancs. Au moment où l'on observe la dissociation longitudinale des sarcolytes, on peut voir sur des coupes légèrement tangentielles à la fibre, ce sarcolemme transformé en un véritable treillis,

(1) Die Rückbildung des Froschlarvensschwanzes und die sog. Sarcoplasten (*Archiv für mik. Anat.*), 1887.

dont les mailles sont occupées par les noyaux périmysiens individualisés en voie de regression. Sur cette sorte de charpente, on peut observer, soit à la face interne, soit à la face externe, des leucocytes reconnaissables. Reste la destruction sur place des éléments en question. Cette destruction existe, et nous l'avons observée avec soin. Sans vouloir insister pour le moment, nous dirons qu'il y a là des altérations nucléaires rappelant celles vues par Cornil-Arnold, et étudiées récemment avec détails dans la dégénérescence des éléments de la moelle des os par Demarbais (1).

Les rosaces nucléaires figurées par ce dernier auteur sont ici le début d'un phénomène de division *in extremis* des plus curieux. En effet, le protoplasma s'incise sur les bords en masses correspondant aux lobes nucléaires. La division s'effectue et aboutit à des masses de plus en plus petites qui finalement se résolvent en grains de pigment. Cette destruction sur place n'a rien d'étonnant ; les leucocytes en stagnation dans cette région sont comme les éléments des autres tissus dans des conditions physiologiques particulièrement défavorables, conditions que nous avons récemment tenté d'esquisser dans les grandes lignes.

En résumé, nous reconnaissons avec Loos que les premiers phénomènes d'altération se produisent dans le muscle avant l'arrivée des globules blancs.

Mais, toute réserve étant faite, du reste, sur l'interprétation générale de ces phénomènes de métamorphose, nous pensons que le rôle actif des leucocytes dans l'histolyse des muscles de la queue ne saurait être contesté, en somme qu'il y a bien phagocytose au sens que l'on attribue à ce mot chez les Invertébrés depuis les remarquables travaux de divers savants, entre autres, Metschnikoff et Kowalevsky (2).

(Travail du Laboratoire de Zoologie de la Faculté des Sciences de Lyon).

MÉNINGITE SUPPURÉE CONSÉCUTIVE A UN COUP DE REVOLVER. — COEXISTENCE DU *pneumocoque* ET DU *staphylococcus pyogenes aureus*. — PÉNÉTRATION DIRECTE DANS LA CAVITÉ CRANIENNE DE MICROBES PATHOGÈNES PRÉEXISTANT DANS LA BOUCHE,

par M. le Dr NETTER.

Il y a quelques semaines, j'assistais à une autopsie en apparence banale et qui cependant s'est montrée féconde en enseignements assez importants.

Un homme, âgé de cinquante-quatre ans, avait succombé dans le service de mon collègue le Dr Peyrot, à l'hôpital Lariboisière. Il s'était tiré un coup de revolver dans la bouche. La mort était survenue au bout de dix-huit jours, après des symptômes de méningite.

(1) *La Cellule*, t. V, 1er fasc.

(2) *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 28 octobre et 4 novembre 1889 et *Bulletin de l'Université lyonnaise*, t. II, 4e fasc.

A l'autopsie, on trouvait dans le cerveau la balle qui avait traversé la voûte palatine et l'apophyse basilaire. Des traînées purulentes accompagnaient les vaisseaux de l'encéphale. Au niveau des confluents arachnoïdiens du vernis supérieur et inférieur, de l'entrée des scissures sylviennes, le pus formait de petits îlots.

En dehors de la méningite, il n'existait d'autre lésion qu'une broncho-pneumonie double assez discrète que je ne fais que mentionner ici.

L'autopsie, comme on le voit, confirmait le diagnostic et il semblait qu'on pût se contenter d'en enregistrer les résultats. Les faits analogues ne sont pas rares et ne paraissent pas mériter qu'on s'y arrête.

Néanmoins, nous pratiquions l'examen microscopique de l'exsudat méningé et procédions sans retard à des ensemencements.

Dans les préparations, nous vîmes une grande quantité de micro-organismes. Ils étaient de forme ovoïde, isolés ou unis par groupes de deux. Dans ce dernier cas, les extrémités libres du diplocoque étaient étirées, anguleuses, en forme de lance. Autour des éléments isolés ou des diplocoques existait une capsule colorable.

Sur l'agar ensemencé et maintenu à 34 degrés, se développèrent deux espèces de colonies. Les plus nombreuses étaient petites, peu saillantes, transparentes. Les organismes qui les composaient avaient la forme lancéolée des microbes des préparations. Ils étaient groupés en diplocoques ou en chaînettes.

Des souris, inoculées avec des cultures de ces microbes (troisième génération), succombèrent en trente-six heures. Leur tissu cellulaire était infiltré de sérosité visqueuse; leur rate turgescente; le sang noir, poisseux, renfermait une grande quantité de diplocoques lancéolés, encapsulés.

A tous ces caractères, il n'était pas permis de méconnaître l'existence du *pneumocoque*.

Les autres colonies, moins nombreuses, d'abord opaques, devinrent dès le lendemain d'un jaune-orange qui s'accentua les jours suivants. Elles étaient formées de cocci ronds en grappes et se rapportaient manifestement au *staphylococcus pyogenes aureus*.

Les mêmes microbes pneumocoque et staphylocoque doré se trouvaient dans les noyaux de broncho-pneumonie.

Voici donc une *méningite suppurée traumatique dans laquelle se trouve le pneumocoque associé au staphylococcus aureus*.

C'est le premier cas de *méningite chirurgicale* qu'il m'est donné d'étudier. Il n'est pas sans intérêt de le rapprocher des cas plus nombreux de *méningites médicales* que j'ai pu observer.

J'y trouve le pneumocoque qui est précisément l'organisme le plus souvent en cause dans ces dernières.

Depuis que j'ai établi définitivement l'existence d'une *méningite suppurée à pneumocoques, même en l'absence de pneumonie*, de nombreux travaux ont établi la justesse de cette assertion, en même temps qu'ils

prouvaient l'importance du pneumocoque dans l'étiologie des méningites.

Aujourd'hui, je dispose de *trente observations personnelles* suivies de recherches bactériologiques. *J'ai trouvé le pneumocoque dans dix-neuf cas, soit les deux tiers des méningites suppurées.*

Le pneumocoque dans ma dernière observation n'était pas seul en cause. J'ai trouvé en même temps le *staphylococcus aureus*. Je n'ai pas eu précédemment l'occasion de faire pareille constatation ; mais je connais une observation de Monti dans laquelle le pneumocoque était accompagné du *staphylococcus pyogenes albus*. Les conditions particulières qui ont présidé à l'apparition de la méningite expliquent la présence de cette association microbienne dans notre dernière observation.

Dans mon mémoire sur la méningite (*Archives de médecine*, 1887) j'ai cité des *expériences*, dans lesquelles je déterminais chez le lapin une méningite suppurée après introduction des pneumocoques sous la dure-mère. *La balle qui a pénétré par la bouche a reproduit chez l'homme le dispositif de mes expériences sur le lapin.*

Les pneumocoques qui se sont introduits par le trajet créé par la balle ont été fournis par le malade lui-même. Nous savons que la bouche, qui était chez lui en communication avec la cavité cranienne, renferme normalement chez beaucoup de sujets le pneumocoque et le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Je suis à même d'établir que chez notre malade la bouche renfermait le pneumocoque. En effet, au moment de l'autopsie, j'ai trouvé dans le sinus sphénoïdal un mucus jaunâtre qui a été inoculé dans le tissu cellulaire du dos d'une souris. L'animal a succombé à une infection à pneumocoques. Si les sinus qui prolongent les cavités nasales renfermaient le pneumocoque, celui-ci existait certainement dans la bouche.

Je suis donc en droit d'admettre que les pneumocoques, dont la pénétration dans la cavité cranienne a été le point de départ d'une méningite, existaient auparavant dans la cavité buccale de ce malade.

Telles sont brièvement résumées les considérations que je crois pouvoir déduire de l'histoire de notre malade.

Elle montre que la méningite traumatique peut être causée par les mêmes agents microbiens que la méningite suppurée spontanée. Elle réalise sur l'homme la méningite par infection directe que j'ai déjà reproduite sur l'animal en 1886. Elle est, enfin, une démonstration éclatante du rôle pathogène que peuvent remplir, dans des conditions spéciales, des microbes qui, jusque-là, habitaient sans aucun inconvénient la cavité buccopharyngée (1).

(1) Netter. Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains, maladies qu'ils provoquent, etc. (*Revue d'hygiène*, 1889.)

Le Gérant : G. Masson

2058. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 15 MARS 1890

M. J. Luys : Action psychique des aimants, des courants électro-magnétiques, et des courants électriques continus. — M. le Dr E. Dufourt : Influence des alcalins sur la glycogénie hépatique. — M. Ch. Débierre (de Lille) : A propos de la morphologie de la musculature de l'homme. — M. P. Mégnin : Différence spécifique entre le champignon de la teigne des poules et celui de la teigne faveuse, démontrée par la culture. — M. Tuffier : Action de l'urine aseptique sur les tissus. — M. I. Straus : De l'action exercée par l'urine sur les tissus.

Présidence de M. Straus.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettres de remerciements de M. Laulanié, élu membre correspondant, et de M. Sanchez-Toledo, élu membre correspondant.

Action psychique des aimants, des courants électro-magnétiques, et des courants électriques continus,

par M. J. Luys.

J'ai constaté dans ces derniers temps, en poursuivant mes recherches sur l'action des aimants chez les hypnotiques, un phénomène très curieux et qui tend à prouver que si les aimants ont une action sur certaines manifestations de l'activité nerveuse d'ordre purement somatique, sur les contractures, les anesthésies, les transferts, — ils exercent une action non moins réelle sur certaines manifestations d'ordre purement psychique, les phénomènes émotifs. — Ils sont aptes à déterminer tantôt des émotions de joie et de satisfaction, tantôt des émotions de tristesse et de répulsion, suivant que l'on présente au sujet, soit le pôle nord, soit le pôle sud d'un barreau aimanté. — J'ai reconnu que jusqu'ici c'était le pôle nord qui avait, dans la majorité des cas, la propriété de déterminer des émotions gaies.

1° Voici la façon dont j'ai procédé; je me suis servi d'un barreau

aimanté de 50 centimètres de long, et constitué par cinq lames rectilignes superposées. J'ai rejeté les gros aimants en fer à cheval, comme donnant des effets contrariés et incapables de fournir des résultats réguliers.

Le sujet en expérience étant mis en léthargie suivant les procédés habituels; je constate la sincérité de cet état, à l'aide de la sollicitation de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, puis, j'approche de son côté gauche le pôle nord, à une distance de 30 centimètres, le barreau reposant sur une table. — Au bout de quelques secondes, l'action magnétique se fait sentir, quelques tressautements apparaissent dans le côté gauche du sujet, il se rapproche de l'aimant, le saisit avec la main correspondante et le serre avec satisfaction. — En même temps, il traduit ainsi l'état de ses régions émotives : « Oh! que je suis bien, que je suis heureux, je voudrais toujours vivre comme cela... etc. » Il est à remarquer que, dans cette opération, l'action exercée par l'aimant est unilatérale; elle ne s'exerce que du côté du corps influencé par l'aimant, le côté gauche dans le cas présent. Le côté droit qui n'a pas été influencé est demeuré en léthargie, le sujet est donc hémi-léthargique et hémi-somnambulique.

Vient-on alors à prendre la main droite et à la placer sur l'extrémité du barreau, immédiatement le côté droit passe à l'état somnambulique; l'état psychique de satisfaction s'accentue, c'est un renfort d'éléments de gaieté qui arrive, et le sujet traduit ce nouvel état avec une série de paroles bien plus expansives.

Vient-on maintenant à changer le pôle, et avec le même dispositif que précédemment, à présenter au sujet le pôle sud? — C'est un spectacle tout différent, caractérisé par des émotions inverses.

Le sujet, étant au début en période de léthargie, a la notion d'une irradiation magnétique qui lui est désagréable. Il repousse sa chaise, et s'éloigne de l'aimant, puis sa figure devient courroucée, il se lève avec brusquerie, et s'empare de l'aimant dans un mouvement de colère et le jette à terre avec une expression de dédain. A la suite de cette période de suractivité, il retombe en résolution léthargique.

L'action d'un barreau aimanté, suivant qu'on présente au sujet hypnotique tel ou tel pôle, a donc la propriété de déterminer dans le sensorium des états émotifs tout à fait opposés, la joie et la douleur, qui apparaissent comme des modalités dynamiques, expérimentalement provoquées.

Voici maintenant comme conséquence de la précédente expérience une déduction très logique.

A chaque extrémité du barreau aimanté, j'enroule un fil conducteur, et je me sers ainsi de ces deux fils comme d'électrodes d'une pile; l'un de ces deux fils conduit les incitations gaies (pôle nord), l'autre les incitations répulsives (pôle sud). — Eh bien! en plaçant les deux extrémités de

ces fils conducteurs sur chaque poignet du sujet, et lui infusant en même temps les incitations de satisfaction d'un côté, et de l'autre, les incitations répulsives, que va-t-il se passer? — Comment le sensorium, pris entre ces deux forces antagonistes, va-t-il réagir? — d'une façon bien logique et tout à fait légitime. Le sujet placé ainsi entre deux sources d'incitations opposées, qui se sont neutralisées en lui, éprouve un sentiment neutre, un état d'indifférence complet : « faites de moi ce que vous voudrez, cela m'est bien égal... etc. », et une série de phrases dans la même tonalité.

Voilà donc un point de départ scientifique, pour établir une théorie rationnelle de l'état psychique d'indifférence. — Ce curieux phénomène d'une sollicitation psychique, expérimentalement provoquée, va se reproduire avec d'autres moyens d'investigation.

2° A l'aide d'un appareil électro-magnétique, de l'appareil de Clarke, j'ai obtenu des résultats similaires, au point de vue de la mise en activité des régions émotives.

L'appareil de Clarke, en vertu de sa construction qui permet de graduer l'intensité du courant, permet aussi de régler les effets émotifs qui en dérivent.

Pour les constater, je me sers d'abord d'un seul fil, laissant l'autre inactif. — Le sujet étant mis en léthargie comme précédemment, j'applique l'extrémité d'un fil sur la peau de la main ou de l'avant-bras.— Si c'est le courant positif qui est en contact, immédiatement le sujet répète les mêmes mêmes phrases, qui expriment sa satisfaction, il est heureux, satisfait, se trouve bien, etc... — Si c'est, au contraire, le pôle négatif, c'est tout le contraire qu'il exprime, sa figure devient triste, il cherche à s'éloigner et rejette le fil qui lui apporte des impressions pénibles.

Si on place maintenant une extrémité d'un fil dans une main, et l'autre extrémité de l'autre fil dans l'autre main, on assiste aux mêmes manifestations émotives précédemment exposées; les deux forces antagonistes se neutralisant, comme total, il en ressort une expression d'indifférence : « Cela m'est égal, je me soucie fort peu de ce que l'on me fait, etc... »

On peut donc dire que dans ces réactions qui touchent aux régions psychiques, les actions magnétiques et électro-magnétiques opèrent des manifestations équivalentes, et que le fluide, émané du pôle nord d'un aimant, a une action équivalente au fluide irradié du pôle positif d'un appareil électro-magnétique.

3° Les courants électriques continus très atténués sont susceptibles de produire sur la sphère psychique des réactions similaires (1); seulement ici, ce n'est pas tel ou tel pôle de la pile qui détermine le caractère de

(1) Je me suis servi dans ces expériences d'une petite pile Trouvé : sulfate de cuivre et de zinc (1 volt.)

l'émotion, l'attraction ou la répulsion, c'est le sens du courant qui provoque ces états opposés.

Quand le courant est ascendant par exemple, le pôle positif placé au niveau d'un poignet, et le pôle négatif au niveau du coude, les émotions gaies apparaissent, le sujet exprime sa satisfaction complète. — Quand, au contraire, le courant est descendant, ce sont des phénomènes d'ordre inverse qui se développent, le sujet devient triste, morose, et exprime plus ou moins vivement son dégoût de la vie.

Pour produire l'état d'indifférence expérimentale analogue aux expériences précédentes, il suffit de fusionner les deux états émotifs opposés, et on arrive ainsi à produire cet état d'équilibre qui est l'indifférence.

Pour cela faire, il suffit de mettre une électrode dans la main du sujet, et une autre électrode dans l'autre main; les deux états psychiques antagonistes sont du coup anastomosés, l'état d'indifférence du sensorium se révèle alors en phrases caractéristiques : « Oh, cela m'est bien égal, dit-il; je m'en moque complètement — je ne suis nullement émotionné — on pourra bien faire tout ce qu'on voudra — cela m'est parfaitement égal... »

On voit donc par le récit succinct de ces curieuses expériences qu'un chapitre nouveau doit être ouvert sur le rôle des agents purement physiques sur l'évolution de certains phénomènes de l'activité psychique, sur l'émotivité en particulier, et qu'il y a peut-être, dans cet ordre de recherches, une série d'applications fécondes à en tirer, au point de vue de l'étude expérimentale d'un certain nombre d'états psychologiques qui peuvent être ainsi analysés et provoqués d'une façon méthodique.

Influence des alcalins sur la glycogénie hépatique,

par M. le Dr E. Dufourt.

Nous avons entrepris, dans le laboratoire de M. le professeur Morat, une série de recherches dans le but d'élucider l'action du bicarbonate de soude sur le glycogène du foie. Les expériences antérieures ne permettent pas de conclure d'une manière formelle sur les rapports des alcalins et de la glycogène hépatique : celles de Pavy, Lomikowski, Ehrlich, R. Külz, Röhman, sont contradictoires ou insuffisantes.

En général, nous avons procédé de la façon suivante : deux chiens se rapprochant autant que possible comme race, taille, poids, âge (en tout cas toujours des chiens adultes) étaient mis au jeûne absolu pendant quatre jours, puis nourris pendant huit à quinze jours avec une quantité égale de viande hachée, l'un d'eux recevant en outre de 2 à 5 grammes

de bicarbonate de soude. On les sacrifiait alors par la section du bulbe douze à quinze heures après le repas. Le foie, enlevé aussitôt, pesé, était jeté, coupé en petits morceaux, dans l'eau bouillante, et on extrayait le sucre et le glycogène par la méthode classique. On dosait d'une part le sucre présent, de l'autre, le sucre total après transformation du glycogène à l'étuve par les acides, suivant le procédé de Bochm et Hoffmann, employé dernièrement par M. Dastre dans ses recherches sur la glycogenèse dans l'ictère. Le glycogène était obtenu par différence. Dans un cas, nous avons opéré sur deux lots de cinq cobayes chacun. Les six autres expériences portent sur des chiens.

Les résultats sont absolument constants dans le même sens. Dans tous les cas, il y a augmentation de glycogène chez l'animal qui a reçu le bicarbonate de soude. Ainsi dans l'expérience IV, où les chiens étaient de même taille, de même race, exactement de même poids, on trouve chez l'un 2.49 de sucre et 0.15 de glycogène, chez l'autre 3.01 de sucre et 3.78 de glycogène.

Le mécanisme est difficile à établir. Il pourrait y avoir soit augmentation directe par absorption ou utilisation plus facile des aliments, soit augmentation indirecte par retard de la transformation du glycogène en sucre. Cette dernière hypothèse concordant avec les expériences de Pavy, de Lomiskowski, serait aussi d'accord avec le fait que la glycosurie des diabétiques diminue par le traitement alcalin. La preuve eût été fournie si nous avions trouvé simultanément une diminution du sucre du sang. Nous avons fait cette recherche une fois dans la fémorale (exp. III) ; le sang contenait au début 1.33 p. 1000 de sucre ; après douze jours de bicarbonate de soude, il en contenait 1.40. Nous ne l'avons pas répétée, pensant que s'il est facile d'augmenter le sucre du sang, il est très difficile de le faire baisser, puisque ce n'est qu'au bout de huit jours de jeûne absolu qu'on le voit décroître. Il faut remarquer d'ailleurs que, dans toutes nos expériences, le foie qui contient le plus de glycogène est aussi celui qui contient le plus de sucre. Il est vrai que nous ne nous sommes pas placés dans les conditions nécessaires pour avoir d'une façon rigoureuse le rapport du sucre au glycogène. Il y avait toujours du temps perdu, il fallait peser le foie, le couper en petits morceaux, et le temps écoulé entre l'extraction du foie et l'arrêt de la transformation était variable dans une certaine mesure. Quand cet arrêt est immédiat, on ne trouve dans le foie qu'une quantité de sucre minime, à peu près proportionnelle au sang qu'il contient. Le seul chiffre dont nous soyons sûrs, c'est celui du sucre total ; on peut l'évaluer en glycogène, d'après les considérations précédentes. Ce chiffre est toujours plus fort chez l'animal qui a reçu du bicarbonate de soude, et quelquefois de plus du double. Ainsi, dans l'expérience IV, l'un avait 2.39 de glycogène total, et l'autre 6.49.

Si au point de vue du diabète sucré, la signification de ces résultats

est difficile à dégager, il n'en est pas de même au point de vue des affections du foie et des troubles de ses fonctions. Il est certain qu'un foie

EXPÉRIENCES (1)	POIDS du début DES ANIMAUX	RÉGIME	DERNIER POIDS	POIDS DU FOIE	SUCRE	GLYCOGÈNE	SUCRE TOTAL EN GLYCOGÈNE	GLYCOGÈNE TOTAL p. 100 du foie
I	7.550	250 gr. viande, 250 gr. pain, pendant 8 jours.		300	1,64	1,39	2,88	0,96
	9.873	*Id.* + 5 gr. bic. soude.		383	3,06	5,18	7,91	2,06
II	8.500	4 jours de jeûne, puis 100 gr. de viande, pendant 8 jours.	8.500	215	1,50	1,50	2,85	1,32
	7.000	*Id.* + 5 gr. bic. soude.	8.000	189	2,52	1,60	4,30	2,27
III	8.500	4 jours de jeûne, puis 80 gr. de viande, pendant 12 jours.	6.600	148	1,35	0,62	1,83	1,23
	8.000	*Id.* + 5 gr. bic. soude.	6.500	190	2,43	2,28	4,23	2,22
IV	6.000	4 jours de jeûne, puis 200 gr. de viande, pendant 9 jours.	6.000	192	2,49	0,15	2,39	1,24
	6.000	*Id.* + 5 gr. bic. soude.	6.100	229	3,01	3,78	6,49	2,83
V	6.800	4 jours de jeûne, puis 100 gr. de viande, pendant 8 jours.	6.900	271	1,62	0,99	2,47	0,91
	6.500	*Id.* + 5 gr. bic. soude.	6.400	250	2,16	2,33	4,12	1,64
VI	9.500	4 jours de jeûne, puis 100 gr. de viande, pendant 15 jours.	8.000	230	2,93	0,36	2,99	1,30
	8.200	*Id.* + 2 gr. bic. soude.	6.500	190	2,56	1,43	4,06	2,13
VII	2.310	400 gr. de feuilles de choux et 100 gr. de son pendant 10 jours.	2.210	76,67		0,38	0,38	0,49
	2.340	*Id.* + 3 gr. bic. soude.	2.050	70,85		0,59	0,59	0,83

(1) Les six premières expériences ont été faites sur des chiens; la septième, sur deux lots de cinq cobayes chacun.

malade fabrique mal son glycogène. Les travaux de M. Dastre ont établi récemment le fait pour l'ictère. On sait depuis longtemps qu'un animal peu nourri ou débilité a peu de réserves hydrocarbonées. M. Roger a

montré qu'un foie ne contenant pas de glycogène n'est pas capable d'arrêter les poisons venus de l'intestin. En somme, il paraît probable que le glycogène est un témoin, peut-être un régulateur de l'activité hépatique. La conclusion de nos recherches est que les alcalins augmentent la quantité de glycogène du foie chez les animaux nourris avec une alimentation azotée ou pauvre en hydrates de carbone, quel que soit le procédé organique par lequel se réalise cette augmentation.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

A PROPOS DE LA MORPHOLOGIE DE LA MUSCULATURE DE L'HOMME (1),

par M. CH. DEBIERRE (de Lille).

I. Le *muscle présternal* observé anormalement dans l'espèce humaine est, on le sait, un muscle variable en longueur et en épaisseur qui se détache le plus ordinairement de la sixième ou de la septième côte sternébrale, pour aller se perdre de là dans le tendon du sterno-cléidomastoïdien. Ce muscle qui, d'après les observations de Wood, Turner, Grüber, etc., existerait environ trois à quatre fois sur cent sujets, je l'ai rencontré deux fois depuis un an sur une centaine de cadavres. — Dans le premier cas, il n'existait qu'à droite ; — dans le second, il prenait naissance sur la sixième côte droite, croisait le manche du sternum et allait se terminer par un tendon assez grêle sur le tendon du sterno-cléido-mastoïdien du côté opposé.

II. Le muscle *court coraco-brachial* ou *coraco-huméral,* mentionné pour la première fois par J. Cruveilhier, puis retrouvé par Theile, Grüber, Henle, etc., est un muscle plus ou moins volumineux qui se détache de l'apophyse coracoïde et vient de là se fixer sur le col chirurgical de l'humérus.

Je viens de rencontrer un bel exemple de cette anomalie de la musculature de l'homme. Inséré à la partie interne de la base de l'apophyse coracoïde, ce muscle se portait sous la forme d'un gros faisceau charnu fusiforme vers la partie interne du col chirurgical de l'humérus où il s'insérait, par un court tendon, à la lèvre interne de la coulisse bicipitale. Il croisait perpendiculairement le tendon du sous-scapulaire en passant en avant de lui, et doublait la partie antéro-interne de la capsule scapulo-humérale qu'il renforçait considérablement.

(1) Deux nouveaux exemples de *muscle présternal* et de *muscle coraco-huméral profond.*

III. Si je rappelle l'existence de ces deux muscles anormaux, c'est que nous sommes loin encore d'être fixés sur la valeur morphologique de la plupart des anomalies musculaires observées dans l'espèce humaine. On pourra nous dire, à juste titre, que le *muscle présternal* ne doit pas s'appeler *sternalis brutorum*, parce qu'il n'a encore été constaté sur aucun mammifère, et l'on rejettera aussi bien l'opinion de Bourienne qui en fait une prolongation du sterno-mastoïdien, que celle de Turner qui y verrait volontiers un débris du pannicule charnu des mammifères; mais serons-nous plus avancés lorsqu'on nous aura dit que le muscle présternal est, tout à la fois, une dépendance du sterno-mastoïdien et du grand oblique de l'abdomen qu'il réunit l'un à l'autre? — Et de plus, cette constatation permet-elle vraiment d'assimiler ce muscle au grand oblique des Serpents, parce que celui-ci se prolonge (Humphry) jusque sur l'apophyse mastoïde?

En acceptant même que les faisceaux antérieurs du grand oblique représentent chez les Serpents le sterno-mastoïdien des Brataciens, des Oiseaux et des Mammifères (Humphry, Testut), l'apparition de la ceinture scapulaire et du sternum ne pourrait nous expliquer, comme on a voulu le faire, l'interruption présternale du muscle, encore qu'on invoque l'existence des *insertions secondaires* ou *consécutives* mises en lumière par A. Sabatier, car alors pourquoi le présternal, auquel on refuse le nom de *sternalis brutorum*, ne se rencontrerait-il pas dans les autres Mammifères (Testut, *Anomalies musculaires*, p. 81) aussi bien que dans l'Homme? Que les Mammifères descendent d'ancêtres reptiliens, cela ne paraît pas douteux, mais aller chercher l'origine atavistique du muscle présternal chez les Serpents, à l'exclusion des autres reptiles, me paraît quelque peu hasardé.

En ce qui concerne le petit ou court coraco-brachial, coraco-brachial profond, j'admettrais plus volontiers qu'il dérive de « l'obturateur interne thoracique » que l'on rencontre chez les Amphibiens, les Reptiles, les Oiseaux et quelques Mammifères didelphes, dont il représenterait le chef précoracoïdien homologue au chef de l'obturateur interne pelvien, cela parce que le muscle coraco-huméral profond existe régulièrement chez les Singes, les Lémuriens et les Ornithodelphes.

Je n'insiste pas. La morphologie musculaire de l'homme est encore fort peu avancée, et il ne faut pas toujours vouloir retrouver dans un muscle accidentel ou anomal de l'homme le représentant d'un muscle analogue existant dans les espèces inférieures, car l'observation nous démontre précisément que le système musculaire de l'homme est très différencié et qu'il dérive d'un système beaucoup plus primitif. Je n'en veux prendre pour preuve que le « muscle du cloaque », qui a donné naissance aux divers muscles du canal uro-génital de l'Homme, et le « pannicule charnu facial » des Mammifères, d'où sont sortis les muscles de la face du genre *Homo*. Comment retrouver, s'il en est ainsi, dans un muscle nettement individualisé ou un muscle surnuméraire quelconque de l'espèce humaine,

un représentant d'un muscle normal dans une espèce inférieure, puisque dans cette espèce ce muscle n'est pas encore sorti du « chaos » musculaire? — La morphologie des muscles du corps de l'homme, dirai-je avec Geyenbaur, est à peine ébauchée, et il faut procéder par ordre dans son étude si l'on veut éviter de faire fausse route. L'anatomie comparée est sans aucun doute une science précieuse dans cet ordre de recherches, mais il faut savoir s'en servir et ne pas lui faire dire ce qu'elle ne contient pas et ne saurait contenir.

Différence spécifique entre le champignon de la teigne des poules et celui de la teigne faveuse, démontrée par la culture,

par M. P. Mégnin.

Le 12 décembre 1881, je faisais une communication à la Société de Biologie sur une dermatose non encore décrite en France et que je venais d'observer sur un coq de la race de La Flèche ; elle était caractérisée par des croûtes blanches, farineuses ou plâtreuses, couvrant certaines parties de la peau et très apparentes surtout sur la crête et les parties nues de la tête. Cette maladie était causée par un champignon microscopique, voisin de l'*Achorion Scheinleinii* et de l'*Oïdium albicans*, constitué par un mycélium fin, court et tortueux, émettant des sporophores cloisonnés, terminés par des chapelets de cinq à six spores rondes, d'un diamètre de 6 à 8 μ, me paraissant plus volumineuses que celles de tous les autres champignons parasites de nos animaux domestiques. Ce champignon, qui pullulait entre et sur les lames de l'épiderme, sans s'introduire dans les follicules plumeux, méritait le nom d'*Epidermophyton gallinæ* que je proposais de lui donner.

Dans la séance du 8 avril 1886, la Société recevait une note de M. Neumann, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, ayant pour but d'établir que la dermatomycose de la tête et du cou des poules, dont j'avais parlé en 1881, avait été justement considérée par certains auteurs allemands qui en avaient parlé avant moi, comme un favus, et qu'elle était due à l'*Achorion Scheinleinii*. Il basait son opinion sur la ressemblance morphologique des deux parasites et sur quelques expériences d'inoculation qu'il avait faites sur un jeune chien et sur des lapins, et qui avaient été suivies de succès, la dermatose ainsi obtenue ne différant en rien, prétendait-il, de la véritable teigne faveuse.

Je répliquai, dans la même séance, que la maladie cutanée de la poule, que j'avais observée en 1881 et plusieurs fois depuis, différait complètement de la teigne faveuse, non seulement par les dimensions plus grandes

des spores du champignon, mais surtout par sa forme clinique, car elle se présente sous l'aspect d'un *pityriasis* épais ou d'un *psoriasis* mince à écailles très blanches recouvrant la crête et quelquefois la peau, comme si on les avait passées au lait de chaux avec un pinceau; enfin il y a absence complète de godets ou boutons faviques, qui caractérisent la teigne faveuse et qui sont, du reste, d'une couleur jaune de soufre bien connue.

Après une réplique de M. Neumann, qui gardait son opinion bien entendu, les choses en étaient restées là, et j'attendais avec impatience l'occasion d'observer de nouveaux cas de teigne galline, afin d'en soumettre le champignon à l'examen de M. le professeur Duclaux, qui a institué dans son laboratoire des procédés de culture si remarquables des divers champignons des teignes. Cette occasion s'est présentée il y a quelque temps, et M. le professeur Duclaux, avec une complaisance et une bienveillance dont je ne puis assez le remercier, s'est empressé de mettre en culture le champignon de la teigne des poules que je lui avais remis. J'ai l'honneur de vous présenter une ampoule Pasteur contenant une de ces cultures : elle est remarquable par la couleur *jus de groseille* que prend la gélatine liquéfiée par ce champignon, dont les touffes d'un blanc de neige couvrent la surface. Ce caractère avait déjà été reconnu dans ces temps derniers par M. Schutz, et consigné au tome II des *Mittheilungen d. k. gesundheitsamt.*

Je vous présente comme terme de comparaison des cultures des autres champignons des teignes de nos animaux domestiques; aucun ne présente le caractère, qui paraît bien particulier au champignon de la teigne des poules, de donner la couleur *jus de groseille* au liquide de culture. Le champignon de la teigne faveuse, l'*Achorion Scheinleinii* surtout, ne donne pas cette couleur et on remarque, dans les tubes où il est cultivé, la présence de véritables godets faviques qui lui sont bien particuliers. Comme on peut le voir, la dissemblance est donc complète entre les deux champignons, malgré l'analogie morphologique, et leur différence spécifique est clairement et irréfutablement démontrée.

Je profite de l'occasion pour vous montrer en même temps des cultures des deux espèces de trichophytons du cheval que j'avais distinguées cliniquement en donnant à l'un d'eux, qui est fréquent aussi sur le veau, le nom de *Trichophyton epilans.* On peut voir que ce dernier liquéfie d'une manière toute spéciale et rapide, — ce que l'autre ne fait pas, — la gélatine de culture. C'est la confirmation de la distinction que j'avais établie et que j'avais montrée déjà d'une manière si évidente en cultivant les deux champignons côte à côte sur un tout jeune chien.

Action de l'urine aseptique sur les tissus,

par M. Tuffier.

J'avais été frappé, en faisant des expériences sur la néphrotomie, de ce fait que j'obtenais la réunion de la plaie rénale par première intention, bien que mon incision eût ouvert le bassinet et que l'urine eût pénétré entre les lèvres de la plaie. Il y avait là une différence considérable avec ce que nous observons ordinairement dans l'infiltration d'urine. J'ai cherché à savoir si l'action de l'urine sur le tissu conjonctif était aussi indifférente que sur le rein, pourvu toutefois que l'urine fût tout à fait aseptique.

Dans le but d'élucider cette question j'ai fait une série d'expériences sur divers animaux (chiens, cobayes) en procédant de la manière suivante : je ponctionnais la vessie avec la canule d'une seringue rigoureusement stérilisée, j'aspirais dans la seringue une assez grande quantité d'urine, puis, sans retirer complètement la canule, j'amenais l'extrémité de cette canule dans le tissu cellulaire prévésical et j'injectai dans ce tissu l'urine contenue dans la seringue.

Les résultats que j'ai obtenus ont été constants et absolument démonstratifs. Jamais je n'ai observé ni inflammation, ni suppuration; l'urine semble bien tolérée par le tissu conjonctif et n'y produit aucune lésion.

Ces résultats étaient démonstratifs en ce qui concerne l'urine normale, mais dans l'infiltration d'urine le liquide est généralement altéré; j'ai cherché à reproduire quelque chose d'analogue.

Dans une première série d'expériences, j'ai injecté, au lieu d'urine normale, non altérée, de l'urine contenant une proportion assez forte de chlorhydrate d'ammoniaque. Les choses se sont passées comme avec l'urine normale et je n'ai observé ni inflammation ni suppuration.

J'ai alors remplacé le chlorhydrate par le sulfhydrate d'ammoniaque, et pas plus avec ce sel qu'avec le chlorhydrate je n'ai observé de suppuration. Dans ce dernier cas cependant il restait dans le tissu conjonctif une légère induration noirâtre.

Ces résultats qui, je le répète, ont été observés un très grand nombre de fois, tendraient à prouver que l'urine aseptique est sans action nocive sur le tissu conjonctif, même lorsqu'elle contient des sels ammoniacaux, et je crois que lorsque des accidents surviennent, ils sont dus à la présence d'agents pathogènes.

Cependant je crois qu'il ne faut pas tirer de ces expériences des conclusions trop générales au point de vue de la physiologie pathologique de l'infiltration d'urine, car, en clinique, les choses ne se passent pas aussi simplement. Chez les malades, l'urine s'épanche d'une manière continue et le liquide est incessamment renouvelé. Avant de dire que l'infiltration d'urine n'est dangereuse que par les agents microbiens que peut

contenir le liquide, je pense qu'il est utile de faire l'expérience de manière à ce que d'assez grandes quantités d'urine soient introduites au même point et à plusieurs reprises. Je crois donc que c'est seulement quand j'aurai terminé cette nouvelle série que je pourrai formuler des conclusions fermes.

De l'action exercée par l'urine sur les tissus,

par M. I. Straus.

A propos des intéressants résultats annoncés par M. Tuffier, je signalerai un certain nombre d'expériences que j'ai faites et qui montrent que les tissus, en particulier le péritoine, supportent très mal le contact prolongé et renouvelé de l'urine. Ces expériences ont été faites à un autre point de vue, il est vrai, dans le but d'étudier la pathogénie de l'urémie et la toxicité des urines normales, mais elles peuvent servir à l'élucidation de la question qui vient d'être soulevée.

Il y a une vingtaine d'années, Zalesky avait prétendu que les animaux auxquels on lie les deux uretères, succombent plus rapidement aux accidents urémiques que les animaux auxquels on extirpe les deux reins. Il pensait ainsi démontrer que l'urée est, en grande partie, formée par le rein et non pas seulement éliminée par cet organe ; les travaux de M. Gréhant ont montré que ces résultats, ainsi que la conclusion qu'en tirait Zaleski, étaient erronés.

J'ai abordé le même problème d'une façon différente. Sur un certain nombre d'animaux (chiens, cobayes), j'ai pratiqué, par la voie abdominale, la ligature des deux uretères. Sur d'autres animaux, également par la voie abdominale, j'ai sectionné en travers les deux uretères, en liant les bouts inférieurs et en laissant les bouts supérieurs ouverts. L'opération était faite avec la plus rigoureuse antisepsie et les parois abdomidales suturées avec soin, par des sutures très rapprochées, profondes et superficielles, de façon à obtenir un affrontement aussi parfait que possible.

L'urine continuait à être ainsi sécrétée librement par les reins; elle se déversait dans le péritoine où elle pouvait se résorber. Il était intéressant de comparer les résultats ainsi obtenus avec ce qui se passe à la suite de la ligature des deux uretères, où la sécrétion urinaire ne tarde pas à être complètement supprimée par suite de l'augmentation de la tension de l'urine derrière la ligature, ce qui rend les effets de la ligature à peu près identiques à ceux de la néphrectomie.

L'expérience m'a montré que les animaux dont les deux uretères ont été sectionnés, et dont l'urine pénètre incessamment dans le péritoine, succombent aussi vite et même plus vite que ceux dont les deux uretères sont liés : les cobayes en moins d'un jour, dans une sorte de collapsus;

les chiens au bout de deux à cinq jours, avec de la diarrhée, des vomissements et des phénomènes d'empoisonnement urémique. — Ces expériences prouvent que la résorption, dans le péritoine, de l'urine sécrétée par les reins intacts, détermine des accidents, de nature probablement toxique, aussi graves et aussi rapidement mortels que ceux qui sont le résultat de la *suppression* de la fonction rénale, à la suite de l'extirpation des deux reins ou de la ligature des deux uretères. C'est une nouvelle manière de mettre en évidence la toxicité des urines normales établie par les recherches de MM. Bouchard, Lépine, etc.

J'ai fait d'autres expériences qui rentrent directement dans le sujet de la discussion. Sur des chiens et des cobayes, je lie, par la voie abdominale, *un seul* uretère. Si l'opération est faite aseptiquement, les animaux, ainsi que je l'ai montré, il y a longtemps, dans un travail fait en commun avec M. Germont, supportent admirablement cette opération, le rein demeuré sain suppléant complètement à la fonction du rein oblitéré (1). Sur d'autres animaux, au lieu de lier un uretère, je le coupai en travers, de façon à faire écouler l'urine dans le péritoine. Chez ces animaux, les phénomènes d'empoisonnement urémique étaient écartés, parce que le rein sain continuait à fonctionner. Néanmoins, ils succombèrent tous, les cobayes au bout de deux jours, les chiens au bout de cinq à huit jours. Chez aucun d'eux, malgré toutes les précautions employées et le plus grand soin apporté à la suture de la plaie abdominale, il n'avait été possible d'obtenir une réunion par première intention, si facile au contraire à réaliser lorsqu'avec le même traumatisme on lie seulement l'uretère au lieu de le sectionner. A l'autopsie, on constatait chez tous ces animaux une entéro-péritonite suraiguë, avec congestion énorme des viscères, épanchement fibrino-purulent dans le péritoine et fermentation ammoniacale de l'urine répandue dans la séreuse. L'épanchement pullulait en bactéries diverses.

Ces expériences prouvent que le contact prolongé et renouvelé de l'urine avec la séreuse péritonéale y provoque une irritation telle, que la réunion par première intention de la plaie abdominale est rendue impossible. En même temps, l'on voit apparaître une entéro-péritonite extrêmement intense. La fermentation de l'urine extravasée et la présence des bactéries dans l'épanchement péritonéal peuvent donc reconnaître une double origine : la pénétration des microbes extérieurs par les lèvres de la plaie insuffisamment réunie, et la pénétration des microbes de l'intestin à travers la paroi intestinale irritée par l'urine.

(1) Straus et Germont. Des altérations histologiques du rein, chez le cobaye, à la suite de la ligature de l'uretère (*Arch. de Physiol.*, 1882, t. I, p. 385).

Le Gérant : G. Masson.

2058. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 22 MARS 1890

M. Ch.-E. Quinquaud : Présentation d'un esthésiomètre dynanométrique. — M. le Dr J. Toison (de Lille) : Manothermomètre avertisseur électrique à mercure. — M. Et. Jourdan : Note sur la structure de la langue du Torcol et sur les terminaisons nerveuses qui s'y rencontrent.

Présidence de M. Straus.

Présentation d'un esthésiomètre dynamométrique,

par M. Ch.-E. Quinquaud.

Notre habile constructeur, M. Ch. Verdin, a bien voulu faire, sur ma demande, un esthésiomètre nouveau qui permettra d'apprécier exactement les différents modes de sensibilité. Il se compose d'une règle divisée sur laquelle glissent deux petits appareils sphygmométriques allant de 0 gr. à 200 grammes.

Cet instrument permet d'étudier la sensibilité comme les anciens esthésiomètres, de plus il sert à mesurer : 1° les divers degrés de la sensibilité au contact; 2° les degrés de la sensibilité à la douleur, à la chaleur, au froid, etc.

J'ai pu, à l'aide de cet appareil, déterminer les caractères précis des troubles de la sensibilité chez les lépreux et dans un grand nombre de maladies du système nerveux cérébro-spinal.

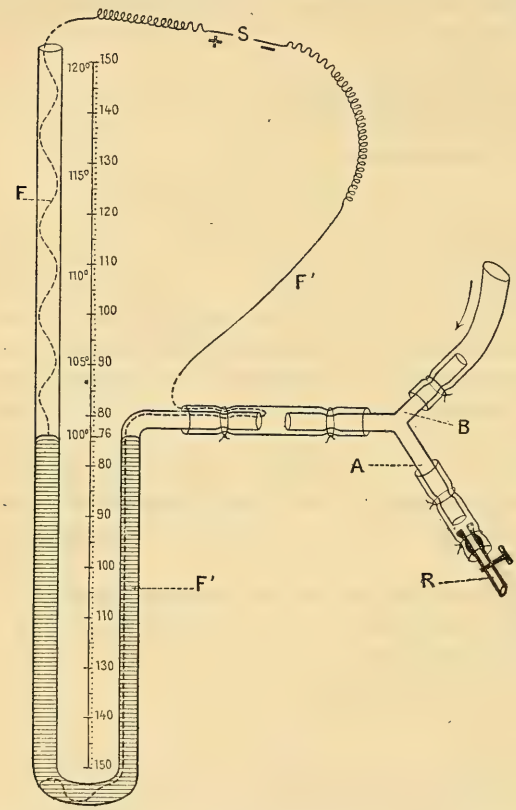
Manothermomètre avertisseur électrique a mercure,

par M. le Dr J. Toison (de Lille).

Depuis cinq années, j'ai construit un petit instrument qui m'a rendu de grands services en bactériologie et qui est fréquemment en usage dans mon laboratoire, à Lille. Le nom de *manothermomètre avertisseur électrique à mercure* lui conviendrait assez bien. Appliqué à un autoclave, cet appareil permet de déterminer à tout instant la température et la pression comme tout manomètre ; mais de plus, il indique, en actionnant une sonnerie électrique, le moment exact où sont atteintes la température et la pression désirées.

Enfin le manothermomètre à mercure peut jouer en même temps le rôle de soupape de sûreté.

Voici quelle est la description de l'appareil. Il comprend un manomètre à mercure en U (fig. ci-dessous) à branches de hauteur inégale. Dans la longue branche (droite), ouverte à son extrémité, plonge un fil de fer légèrement ondulé F qui peut glisser à faible pression dans l'intérieur du tube manométrique et être amené à volonté à telle ou telle hauteur au-dessus du niveau du mercure. L'extrémité libre ou extérieure du fil de fer est d'abord enroulée en hélice, puis va finalement rejoindre le pôle + d'une sonnerie électrique.



La branche courte (gauche) du tube manométrique est coudée à angle droit à quelques millimètres au-dessus du niveau du mercure (au repos du manomètre), et reçoit un fil de fer F′ F′ qui, d'une part, descend jusqu'au niveau de la partie inférieure du manomètre, d'autre part va rejoindre le pôle — de la sonnerie électrique S déjà indiquée. L'extrémité ouverte de la branche courte du manomètre sur laquelle est deux fois coudé le fil de fer F′ F′ est reliée par un tube de caoutchouc solidement fixé, à un tube en Y.

Des deux autres branches de ce tube en Y, l'une A est reliée par un caoutchouc à un robinet de vidange R ; l'autre B se rend à l'autoclave et sert à transmettre la pression de la vapeur au manothermomètre. Enfin une échelle graduée en centimètres et placée entre les deux branches du tube manométrique indique la pression de la vapeur et la température correspondante.

Après cette description et en examinant la figure, il est aisé de comprendre maintenant le fonctionnement de l'appareil. Je suppose que l'on veuille atteindre la température 110 degrés. Pour être averti du moment exact où cette température sera obtenue, il suffit de faire affleurer l'extrémité du fil de fer F de la longue branche du manomètre au niveau du chiffre 108 centimètres (ou exactement 107^{cm},7) indiqué sur l'échelle.

Au moment où va s'établir dans l'autoclave cette pression correspondante à 110 degrés, le mercure va monter au niveau du chiffre 108 centimètres, établir le contact et faire immédiatement fonctionner la sonnerie.

Pour comprendre comment le manothermomètre peut fonctionner comme soupape de sûreté, il suffit de remarquer que la longue branche manométrique se termine au niveau du chiffre 120 degrés, correspondant à environ deux atmosphères. Si cette pression est dépassée, le mercure sera chassé hors du manomètre et le tube manométrique pourra donner issue à la vapeur.

En terminant, je ferai remarquer encore qu'il y a grand avantage, surtout entre 100 degrés et 110 degrés, à exprimer la température en fonction des pressions correspondantes. La course ou la différence maxima des niveaux extrêmes du mercure est en effet beaucoup plus longue et partant plus sensible dans le manomètre à mercure que dans le thermomètre.

Note sur la structure de la langue du Torcol et sur les terminaisons nerveuses qui s'y rencontrent,

par M. Et. Jourdan.

J'ai pu me procurer, pendant ces dernières années, quelques exemplaires d'un oiseau assez rare, le Torcol *Yunx Vorquilla* des Ornithologistes. Ainsi que tous les zoologistes le savent, le Torcol est remarquable par une langue cylindrique fort longue dont il se sert pour saisir les insectes, et surtout les fourmis, qui constituent sa nourriture presque exclusive.

Ce mode particulier de préhension des aliments m'a engagé à faire de la langue de cet oiseau une étude attentive. A un examen superficiel, la muqueuse linguale paraît tout à fait lisse et couverte d'une salive gluante qui semble suffisante pour entraîner les petits insectes lorsque l'oiseau, après avoir dardé sa langue, la retire brusquement. Les naturalistes considèrent en effet le Torcol comme formant parmi les Pics un groupe particulier caractérisé par l'absence de crochets.

J'ai eu à ma disposition trois pièces parfaitement fraîches ; j'ai fixé les deux premières par l'acide osmique et la troisième par le chlorure d'or. J'ai pratiqué ensuite des coupes transversales et longitudinales dans le corps de l'organe et j'ai débité l'appendice corné terminal en coupes successives longitudinales. Ces coupes m'ont montré les particularités anatomiques suivantes. Au centre, on trouve la section de deux arcs hyoïdiens qui prennent, ainsi qu'on le sait, chez les Pics et le Torcol, un développement exagéré. Ces pièces s'articulent avec une sorte de stylet cartilagineux logé dans l'appendice corné et qui est connu sous le nom de glossohyal. Autour de ces pièces osseuses on trouve, dans le corps de l'organe,

des fibres musculaires striées longitudinales qui vont s'insérer par leur extrémité antérieure à la base de l'os de la langue ; elles servent aux mouvements d'extension et de rétraction de l'organe et peuvent diriger l'appendice corné dans des directions différentes. Ces fibres manquent complètement dans cet appendice ; le stylet cartilagineux n'est protégé que par quelques rares faisceaux de tissu conjonctif et par l'étui corné constituant une sorte d'odontoïde qui le recouvre exactement.

L'épithélium lingual est formé par les grandes cellules polygonales classiques. Sur un grand nombre de points qui correspondent à des saillies papillaires du derme, on remarque dans la couche épithéliale des formations analogues par leur structure aux papilles filiformes de la langue des mammifères. Les extrémités de ces papilles sont dirigées en dehors et en bas lorsque l'organe à qui elles appartiennent a été fixé en extension ; elles sont même appliquées sur la langue et complètement invisibles à l'œil nu ; lorsque la langue est rétractée ou gonflée par les injections interstitielles, elles deviennent saillantes et hérissent l'organe d'une foule de petits crochets.

Dans l'appendice corné terminal qui mesure 6 millimètres environ, les vaisseaux, les muscles et le tissu conjonctif dermique ont presque complètement disparu ; l'organe est réduit à un stylet osseux et cartilagineux recouvert par un étui très dur, formé de cellules épithéliales complètement kératinisées. L'espace entre l'os de la langue et l'étui corné est occupé entièrement par des corpuscules de Pacini, ou plutôt par cette variété de corpuscules tactiles qui est connue sous le nom de corpuscules de Herbit. Ces corpuscules serrés les uns contre les autres comblent l'espace qui est rempli dans le reste de la langue par du tissu conjonctif, leur structure est conforme à la description qui en a été donnée ailleurs par Carrière.

En résumé, les deux points sur lesquels nous voulons attirer l'attention par cette note sont : l'existence des crochets linguaux comme organes de préhension, et la présence dans un odontoïde terminal de corpuscules tactiles qui, par suite de leur situation, paraissent capables d'éprouver les sensations de pression à un haut degré, sans doute puisqu'ils sont logés entre deux corps durs qui doivent transmettre avec toute leur valeur les ébranlements qu'ils éprouvent.

Le Gérant : G. Masson.

2323. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 29 MARS 1890

M. E. Laguesse : Note sur le développement des veines dans la rate. — M. le Dr Khursed M. Tata, de Navsari, et Ch. Verdin : Pnéographe. — M. le Dr A. Jaquet : Sur les variations physiologiques du pouls; un sphygmographe de précision.

Présidence de M. Straus.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. R. Blanchard fait hommage à la Société d'un exemplaire des *Comptes rendus des séances du Congrès international de Zoologie*, année 1889.

Note sur le développement des veines dans la rate,

par M. E. Laguesse.

Dans de précédentes communications, j'avais signalé le mode de formation, chez les Poissons, du réticulum de la rate, les rapports intimes de l'ébauche de l'organe avec la veine sous-intestinale, qui un peu plus loin devient veine porte. J'ai pu depuis, sur la Truite, assister pour ainsi dire au développement des premiers vaisseaux, à leur mise en relation avec les mailles du réseau, dans lesquelles, comme on sait, ils s'ouvrent librement chez l'adulte, enfin au départ des premiers éléments qui se détachent du parenchyme de l'organe pour tomber dans le courant sanguin. Ces trois phénomènes sont indissolublement liés.

Un peu avant l'époque de l'éclosion, la rate est représentée par un simple épaississement localisé du mésenchyme dans lequel est creusée la veine sous-intestinale. A ce moment déjà, une partie des éléments qui entrent dans sa composition sont unis en réseau par leurs prolongements, les mailles de ce réseau sont pleines, occupées par des cellules qui représentent les futurs éléments libres de la pulpe. C'est à tort que j'avais d'abord cru voir dans certaines cellules de ce réticulum des cellules vasoformatives au sens ordinaire du mot. On voit bientôt à un faible grossisse-

ment, sur des coupes très minces, le tissu criblé de trous arrondis comme faits à l'emporte-pièce. Chacun d'eux renferme un noyau généralement quadrilobé, appliqué contre un point de la périphérie, et entouré d'une petite quantité de protoplasma à limites peu nettes. On se rend facilement compte que chacun de ces trous représente en réalité la coupe d'une maille du réseau, devenue en partie vide par retrait ou par dissolution partielle du corps de la cellule contenue; on trouve en effet des intermédiaires, des mailles plus ou moins remplies par des cellules analogues, à corps très faiblement granuleux et à noyau quadrilobé.

Dans les jours qui suivent immédiatement l'éclosion, un grand nombre de ces logettes s'étant produites, celles qui sont au contact l'une de l'autre entrent naturellement en communication, celles qui sont au contact de la veine sous-intestinale en communication avec la veine. Ceci est d'autant plus facile que, au moment de la formation de l'épaississement splénique, le vaisseau a momentanément perdu son endothélium de ce côté, ou plutôt, les cellules endothéliales, différenciées à un stade antérieur du mésenchyme sous-jacent, se sont de nouveau confondues avec lui.

De ces communications multiples résulte la création dans la rate d'un système de lacunes tortueuses, irrégulières de calibre, cavités en continuité avec celle de la veine. Plasma et globules sanguins y pénètrent; mais, d'autre part, les éléments primitivement contenus sont mis en liberté dans le sang veineux où on les retrouve.

Un peu plus tard, les cellules limitantes de la veine reforment endothélium, et cette transformation s'étend graduellement dans les lacunes pénétrantes, dont le calibre se régularise, et qui deviennent ainsi de proche en proche des veinules. A leurs extrémités ramifiées viennent s'ouvrir sans cesse de nouvelles mailles, et ces extrémités gardent pendant toute la vie l'aspect lacuneux qui caractérise le tissu splénique. On voit qu'il ne s'agit pas néanmoins de vraies lacunes ; les cellules du réseau qui limitent ces cavités représentent l'endothélium, et, dans les parties qui se transforment en veinules, ce sont elles qui s'aplatissent simplement et s'unissent plus intimement pour former cet endothélium.

Le tissu splénique en est déjà arrivé à ce point de son développement, qu'aucune artère n'y pénètre encore, elles ne se développent que plus tard. La rate est donc à l'origine uniquement une sorte de sinus veineux réticulé, placé en diverticule sur le système porte.

Les éléments libres qui s'échappent des mailles mises en communication avec le réseau veineux, sont d'abord, comme on vient de le voir, des cellules à noyau généralement quadrilobé, et ayant les caractères des leucocytes. A partir de la première quinzaine après l'éclosion, de semblables cellules continuent à être rejetées, mais la majorité des éléments mis en liberté se présente sous la forme de ces petites cellules rondes, à gros noyaux granuleux, à corps très réfringent, presque homogène, réduit

à une mince couche enveloppante, que M. Pouchet a désignés sous le nom de noyaux d'origine. La plupart sortent de la rate dans cet état; on trouve pourtant avec eux un certain nombre d'hématoblastes de Hayem nettement caractérisés, avec des formes de transition, d'une part vers ces noyaux, de l'autre vers les hématies. Tous ces éléments se retrouvent nombreux dans le sang de la veine porte, rares dans le sang général. La rate fonctionne donc, dès les premières phases de son développement, comme organe hématopoïétique. Je dois pourtant faire cette réserve, qu'un autre organe possède déjà les mêmes fonctions. A la même époque, en effet, on retrouve noyaux d'origine, hématoblastes et hématies jeunes très abondants dans les veines cardinales, et surtout dans le tissu, dit généralement lymphoïde, assez analogue en réalité au tissu splénique, où ces veines se ramifient richement, et qui s'étend chez les poissons le long de la colonne vertébrale, mêlé au tissu propre du rein.

Dans une récente communication à la Société império-royale des médecins de Vienne (décembre 1889), Toldt a émis l'opinion que la rate se développe en grande partie aux dépens de l'épithélium du cœlome. Chez la Truite au moins, l'épithélium péritonéal est, à l'apparition de la toute première ébauche du renflement splénique, déjà aplati, et absolument distinct du tissu sous-jacent; il s'en sépare encore mieux par la suite, et le tissu propre de la rate n'a pas d'autre origine que le mésenchyme et les veines de l'intestin.

Pnéographe du Dr Khursed M. Tata, de Navsari, près Bombay (India)

et de M. Charles Verdin, constructeur à Paris.

Cet appareil destiné à recueillir les tracés de la respiration diffère beaucoup de l'anapnographe de Bergeron.

Il se compose :

1° De deux embouchures en cuivre nickelé, l'une pour la bouche, l'autre pour le nez.

2° D'un cylindre dans l'intérieur duquel se trouve : 1° une tige centrale portant d'une part un disque d'aluminium et d'autre part à une de ses extrémités une plume à encre.

3° D'un mouvement d'horlogerie faisant défiler une bande de papier de $0^{m},60$ à raison de 1^{cm} par seconde; enfin :

4° D'un manche qui permet de tenir l'appareil en main.

Par chacun de ces organes un rôle est naturellement rempli.

1° Les embouchures se mettent à frottements indifféremment à l'extrémité du cylindre.

2° Dès que l'on expire ou inspire dans l'une des deux embouchures, l'air se trouve chassé dans le cylindre corps de pompe; à ce moment, le disque d'aluminium se déplace d'avant en arrière, en comprimant et déprimant des ressorts légers qui le tiennent dans un point neutre; comme ce disque est relié à une tige centrale et que cette dernière est guidée dans deux points centraux du cylindre, le disque ne peut être arrêté dans sa course par les parois internes du cylindre.

3° Au moment où les phénomènes sont à prendre, on engagera la bande de papier glacé sous les galets du mouvement d'horlogerie, on mettra en marche ce dernier, et alors la plume garnie d'encre inscrira les phénomènes de la respiration ; à seule fin que la bande de papier se comporte bien, elle trouvera des guides latéraux et enfin une lame triangulaire se fixera à frottement en un point indiqué de l'appareil pour supporter la bande de papier, afin que son poids n'altère en rien la marche du mouvement d'horlogerie.

Je me propose de donner dans les Comptes rendus un cliché de l'appareil avec signes d'indications.

Sur les variations physiologiques du pouls ; un sphygmographe de précision,

du Dr A. Jaquet, construit par M. Charles Verdin.

Les résultats pratiques que l'on s'attendait à tirer des travaux remarquables de M. Marey et de son école, sur le pouls des artères, n'ont pas complètement répondu à l'attente des médecins et des cliniciens, et ce n'est guère que dans certaines affections cardiaques que l'on retire avantage encore aujourd'hui à se servir du sphygmographe.

Nous trouvons deux causes à cette remarque. La première gît dans les théories du pouls émises en Allemagne par Landois, Wolff, Grashey, théories dépourvues de base scientifique solide, et au moyen desquelles l'explication des phénomènes observés n'était pas possible. La seconde cause vient du fait que les médecins ont négligé de porter leur attention sur un fait observé déjà par M. Marey, puis par Wolff et surtout par Mosso, que le pouls artériel est influencé par les différentes conditions physiologiques dans lesquelles se trouve le patient. De là proviennent bien des contradictions dont on n'a pu jusqu'à aujourd'hui trouver l'explication.

Les derniers travaux de Fick (1) et de Kries (2) en Allemagne, dans lesquels le raisonnement mathématique est confirmé par l'expérience, ont démontré ce que M. Marey avait proclamé depuis longtemps, que la courbe sphygmographique n'est que la reproduction d'un composé d'ondes centrifuges et centripètes dans le tube artériel, à l'exclusion de toute espèce de vibrations propres des parois vasculaires, ainsi que l'avait admis Landois.

D'un autre côté Spengler (3), de Zurich, a dernièrement dans une thèse inaugurale, attiré de nouveau l'attention sur les variations du pouls produites chez des malades et des convalescents par le changement de position. Dans la période d'état de la fièvre typhoïde ou de la pneumonie, Spengler a observé qu'un pouls complètement dicrote, pris sur un malade debout, l'est moins, pris sur le malade assis, et beaucoup moins encore, sur le malade couché. La hauteur de la courbe sphygmographique varie aussi ; elle est à son maximum dans la position horizontale, diminue dans la position assise pour atteindre son minimum dans la position verticale. Ces différences diminuent à mesure que la convalescence fait des progrès, pour atteindre leur minimum avec le rétablissement complet du malade.

J'ai repris ces observations sur des individus sains et j'ai pu confirmer les données de Spengler. J'ai, en outre, observé au moyen du sphygmomanomètre les variations de la pression artérielle, et me suis convaincu qu'elles sont en rapport avec les variations de la courbe sphygmographique. Chez les sujets sains et vigoureux, les différences de forme et de hauteur du sphygmogramme sont insignifiantes ; elles augmentent à mesure que l'on observe des individus moins forts, des enfants rachitiques, des jeunes filles chlorotiques. La respiration et le travail musculaire m'ont paru produire le même effet. L'étude de l'influence de la digestion, de même que celle d'applications locales de chaud ou de froid, ou d'irritations de la peau sur les variations du pouls, m'a donné aussi des résultats très intéressants.

Mais arrivé à ce point de mes recherches, j'ai dû me convaincre qu'une étude qualitative du pouls était insuffisante, et que pour tirer parti de ce nouveau champ d'observations, il était nécessaire de pouvoir mesurer exactement toutes les différences présentées par la courbe sphygmographique. Malgré ses avantages, le sphygmographe à transmission demande trop d'accessoires pour pouvoir se transporter facilement comme l'exige une étude de ce genre. Il était plus avantageux de chercher à

(1) Fick. *Verh. d. phys. med. Ges.*, in Winzburg, XX, 53-72.

(2) Kries. *Fertschrift d. 56 Vers. deutscher Natur für Aergte*, in Freiburg, 1883, et *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1887, 254-284.

(3) Spengler. *Die Veränderungen d. Radialpulses während u. nach Aenderung d. Kösperstellung.*, Diss. Zürich, 1887.

adapter un bon chronographe à l'un des sphygmographes existants. De cette manière, la régularité plus ou moins grande de la marche de l'appareil n'entre plus en ligne de compte, puisque l'on a toujours le tracé chronographique comme point de repère pour les mesures. J'ai choisi l'instrument de Dudgeon pour le modifier. J'ai commencé par faire transformer le mouvement moteur de manière à pouvoir faire marcher l'instrument avec deux vitesses différentes, l'une d'environ 1 centimètre à la seconde pour l'usage ordinaire, l'autre de 4 centimètres à la seconde pour les recherches scientifiques. J'ai obtenu ce résultat en faisant ajouter au mouvement primitif un système de roues et de pignons armé d'un volant spécial, que l'on peut à volonté embrayer et désembrayer en abaissant ou en soulevant l'axe de la roue engrenant avec le mouvement. La résistance produite par ce système de roues a pour effet de diminuer la vitesse.

J'ai fait adapter, en outre, au sphygmographe, un mouvement de montre modifié de manière à avoir l'inscription graphique du temps sur la bande de papier enregistrant le sphygmogramme. A cet effet, j'ai fait adapter à l'axe de la roue d'échappement une seconde roue à dents triangulaires. A chaque mouvement de la roue d'échappement, cette roue avance d'une dent et vient toucher un levier mobile sur un arc. Ce levier en actionne un second fixé à l'axe du style enregistreur, de sorte que chaque mouvement de la roue est inscrit sur la bande de papier. Le balancier, vibrant trois cents fois par minute, donnera cinq impulsions par seconde à la roue d'échappement ; notre roue avancera donc de cinq dents et nous aurons le temps inscrit sur le papier en cinquièmes de seconde. Avec un bon mouvement d'horlogerie et un balancier assez lourd, on peut arriver à une exactitude parfaite.

Au moyen de cet instrument nous pouvons analyser le sphygmogramme, et étudier les rapports de ses différentes parties en fonction du temps. Un grand nombre d'observations nous permettront de déterminer l'amplitude des variations physiologiques du pouls et le moment où celles-ci entrent dans le domaine de la pathologie. Le pouls acquerra pour le médecin un intérêt nouveau, en ce sens que, par son observation, il pourra se rendre compte de l'état du système circulatoire et de son degré de résistance. Car, dès à présent, nous pouvons admettre que les différents facteurs agissant sur le pouls auront d'autant moins d'effet que la circulation à l'état normal sera plus intense, l'énergie cardiaque plus grande, la tonicité vasculaire meilleure et la quantité de sang plus normale. Nous aurons ainsi un moyen précieux de nous rendre compte de la constitution temporaire ou permanente d'un individu, ce qui, dans certains cas, pourra avoir de l'influence sur notre mode de traitement.

A l'occasion des vacances de Pâques, conformément à l'article 2 du règlement, et sur avis de la Société de Biologie, les séances hebdomadaires seront suspendues les samedis 5 et 12 avril, et ne seront reprises qu'à la date du samedi 19 avril.

Le Gérant : G. Masson.

2366. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 19 AVRIL 1890

MM. Combemale et Dubiquet : Des effets physiologiques du ferrocyanure de potassium. — M. Ch. Féré : Note sur le temps d'association, sur les conditions qui le font varier et sur quelques conséquences de ses variations. — MM. P. Mégnin et A. Veillon : Étude d'un cas de pleurésie purulente probablement de nature grippale, chez un chien. — M. Montané : De la karyokinèse observée dans un sarcome fasciculé du cheval. Formation de la plaque nucléaire, rôle du protoplasma. — MM. Rodet et J. Courmont : Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire. — M. Giard : Nouvelles recherches sur les bactéries lumineuses pathogènes. — M. A. Prenant : Remarque à propos de la constitution de la glande génitale indifférente et de l'histogenèse du tube séminifère. — MM. Charrin et Roger : Nouvelles recherches sur les propriétés microbicides du sérum. — M. Aug. Charpentier : Méthode directe pour l'étude de la persistance des impressions lumineuses. — M. le Dr Dagonet : Dégénérescence hyaloïde dans la paralysie générale progressive et formation de vacuoles dans les cellules nerveuses.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Des effets physiologiques du ferrocyanure de potassium,

par MM. Combemale et Dubiquet (de Lille).

(*Note présentée par M. E. Gley.*)

Quelques travaux importants, mais à résultats un peu disparates, ont été publiés sur le ferrocyanure de potassium. C'est ainsi que Coulon, puis Gazan, expérimentant avec un ferrocyanure impur, avaient donné ce sel comme très toxique, et que Darcet, dès 1823, en publiant sa propre observation, puis Mac-Neven, de New-York, firent admettre l'opinion adoptée actuellement dans tous les traités modernes de chimie et de thérapeutique, que le ferrocyanure ne produit aucun effet fâcheux. C'est ainsi encore que MM. Hayem et Regnauld démontrèrent incidemment, en 1878, que le ferrocyanure ne produit aucun accident à forme chronique. C'est ainsi, enfin, que restaient attachées, depuis Gübler, au ferrocyanure de potassium, des propriétés diurétiques qui le faisaient administrer parfois aux doses de 2 à 5 grammes, et que Massul avait vainement recherchées dans ses expériences sur les animaux.

Ces connaissances peu précises sur l'action du ferrocyanure de potassium nous ont engagés à reprendre l'étude des effets physiologiques de ce sel.

Nous l'avons administré en solution dans l'eau distillée, à des doses variant entre 0 gr. 08 et 2 grammes par kilogramme du poids du corps,

à douze animaux, six chiens et six cobayes, par la voie stomacale. Nos résultats s'appuient sur un total de dix-huit expériences.

Les effets obtenus ont été manifestement différents, suivant que le ferrocyanure était ingéré par des chiens ou par des cobayes.

Chez les *chiens*, l'action du ferrocyanure se fait particulièrement sentir sur le tube digestif. Dans cinq cas, chez des chiens qui avaient pris le sel aux doses de 0 gr. 60 à 2 grammes par kilogramme du poids du corps, des vomissements, indépendants de la concentration de la solution, survenaient de vingt minutes à une heure après la prise, sans nausées prémonitoires et se faisaient le plus souvent d'un seul jet. D'autres fois, des troubles intestinaux, tels que diarrhées et selles sanguinolentes, étaient produits, mais alors l'animal avait pris des doses de ferrocyanure plus faibles, de 20 à 60 centigrammes par kilogramme du poids du corps, mais répétées plusieurs fois et à vingt-quatre heures de distance. L'alternance ou la concomitance de ces deux phénomènes, diarrhées et vomissements, a été observée deux fois.

Des phénomènes d'ordre nerveux tels que inquiétude, agitation, bâillement, étirement, se sont parfois montrés, mais le plus souvent, les animaux restaient calmes et dispos, après comme avant l'ingestion.

C'est en vain qu'avec le ferrocyanure nous nous sommes efforcés d'obtenir des effets diurétiques chez les chiens. D'aucune des douze expériences faites sur ces animaux, il ne nous a été permis de conclure à une action certaine de ce sel sur la sécrétion urinaire : le volume des urines des vingt-quatre heures n'a jamais été augmenté ; au contraire, deux chiens qui avaient pris du ferrocyanure à dose élevée, et l'avaient rejeté en partie, n'ont pas émis d'urine pendant dix-neuf et vingt-sept heures après la prise de ce sel; et chez un troisième chien, chez lequel le ferrocyanure avait été donné dans 500 grammes d'eau, dont 410 grammes furent rejetés, la quantité d'urine recueillie pendant quarante-deux heures, après le début de l'expérience, n'atteignait pas le volume quotidien antérieurement déterminé.

Au contraire, chez les *cobayes*, l'action diurétique du ferrocyanure a été manifeste. Quelles que fussent les doses (de 1 gr. 50 à 23 centigrammes de sel par kilogramme du poids du corps uniformément dissous dans 25 centilitres d'eau), les mictions se répétaient jusqu'à huit ou douze dans une moyenne de trois heures, et le volume de l'urine excrétée en cet espace de temps atteignait la totalité ou les trois quarts du volume quotidien ; de plus, l'urine était claire. Pollakiurie et polyurie sont donc des effets constants du ferrocyanure, chez les cobayes. Quant aux phénomènes nerveux ou portant sur le tube digestif, nous n'en avons pas noté ; il faut excepter cependant deux cobayes qui eurent leurs matières fécales ramollies douze heures après.

Pour faire complète l'étude du ferrocyanure de potassium, nous avons recherché son action sur la température centrale, la circulation et la res-

piration ; mais, nous n'avons, pas plus chez le chien que chez le cobaye, relevé d'effet constant. Les faibles variations de ces trois ordres de phénomènes n'ont jamais été subordonnées à la dose de ferrocyanure, et nous ont semblé plutôt dépendre de circonstances étrangères à l'ingestion du sel.

En résumé, les effets physiologiques généraux constants du ferrocyanure se réduisent à des troubles du tube digestif, tels que vomissements et diarrhée chez le chien, à l'augmentation de la diurèse chez le cobaye.

Ces points étant acquis, il devenait intéressant de rechercher sous quelle forme et dans quelles limites de temps le ferrocyanure passait dans les urines. Dans les urines des cobayes, recueillies pendant trois heures après l'ingestion du sel et examinées immédiatement après l'émission, nous avons constaté :

1° Dans l'urine totale recueillie deux heures après l'ingestion chez les cobayes, la présence du ferrocyanure et de ferricyanure révélée par leurs réactifs propres.

2° Dans l'urine de cobayes qui n'avaient pas pris plus de 45 centigrammes de ferrocyanure par kilogramme du poids de leur corps, la présence exclusive du ferricyanure.

3° Le ferricyanure était reconnu une première fois dès la troisième miction survenue quarante-cinq minutes après l'ingestion et une seconde fois à la huitième miction, vingt heures après le début de l'expérience. Trois heures après la prise, alors que la transparence de l'urine diminuait déjà, on trouvait encore en proportion notable la réaction du ferricyanure dans l'urine.

Il résulte donc de ces recherches que le ferrocyanure se transforme dans l'économie en ferricyanure, tant que la dose par kilogramme du poids du corps ne dépasse pas 45 centigrammes, et que, au-dessus de ce chiffre, on retrouve dans les urines du ferrocyanure non transformé.

Quel enseignement, au point de vue de la modalité de l'action du ferrocyanure de potassium, peut-on tirer des résultats que nous venons d'exposer? — *a*) Ce fait s'impose d'abord que le ferrocyanure a une action irritante locale, puisqu'elle provoque des vomissements et de la diarrhée chez le chien ; — *b*) Il est certain ensuite que le ferrocyanure absorbé subit dans l'économie, probablement dans le sang, une condensation de sa molécule qui perd deux atomes de potassium, K^2, et se transforme en ferricyanure ; — *c*) Enfin l'expérience démontre que l'économie perd le pouvoir de transformer le ferrocyanure en ferricyanure dès qu'est atteint le chiffre de 45 centigrammes par kilogramme du poids du corps.

Resterait à démontrer ensuite comment agit le ferrocyanure pour augmenter la diurèse chez le cobaye. D'un nombre suffisant d'expériences, il ressort pour nous que le ferricyanure, en lequel se transforme le ferrocyanure dans l'économie, ne doit pas être mis en cause, le ferricyanure

n'étant pas un diurétique chez les cobayes ; nous nous réservons du reste de revenir ultérieurement sur les effets physiologiques de ce ferricyanure.

Cette hypothèse étant rejetée, nous nous demandons si les deux atomes de potassium mis en liberté peuvent expliquer la diurèse. La formation au sein de l'économie de sels de potasse, considérés à juste titre comme éminemment diurétiques, ne paraît pas au premier abord impossible et contraire à ce que nous savons de chimie biologique. En tous cas, les modifications peu constantes subies par la circulation et le système nerveux du fait du ferrocyanure ne sont pas suffisantes pour donner la clef de cette augmentation du volume des urines. Aussi le manque et la difficulté d'expériences précises, relatives à la cause dernière de cette action diurétique du ferrocyanure chez le cobaye, nous laissent jusqu'à plus ample informé en présence de cette opinion seule soutenable que c'est le potassium du ferrocyanure mis en liberté qui doit être considéré comme amenant la diurèse.

Nos recherches nous permettent en conséquence de rectifier et de compléter dans les termes suivants l'opinion que, sur la foi des auteurs, on se faisait jusqu'ici des propriétés physiologiques du ferrocyanure de potassium :

1° Le ferrocyanure de potassium, même aux doses de deux grammes par kilogramme du poids du corps, n'est pas toxique chez les animaux ;

2° Il n'est pas davantage un diurétique chez le chien. Chez les animaux qui ne vomissent pas, le cobaye par exemple, même à des doses faibles, une action diurétique certaine se manifeste pendant trois heures après la prise ;

3° Chez le chien, l'usage répété de ferrocyanure provoque des troubles intestinaux ; des vomissements sont infailliblement amenés si la dose atteint et dépasse 80 centigrammes par kilogramme du poids du corps, quel que soit le degré de concentration de la liqueur;

4° La température, la circulation, la respiration, le système nerveux ne sont pas influencés suivant une modalité constante;

5° Le ferrocyanure se transforme dans l'économie et est éliminé dans les urines à l'état de ferricyanure, lorsque la dose, chez le cobaye, ne dépasse pas 45 centigrammes par kilogramme du poids du corps;

6° L'action diurétique du ferrocyanure nous paraît devoir être rapportée au potassium, mis en liberté par le passage du ferrocyanure à l'état de ferricyanure, et immédiatement transformé en sels de potasse, diurétiques reconnus et avérés.

Note sur le temps d'association, sur les conditions qui le font varier et sur quelques conséquences de ses variations,

par M. Ch. Féré.

Dans des études antérieures (1), je me suis appliqué à montrer que sous l'influence d'excitations extérieures, de représentations mentales, ou de modifications normales ou pathologiques du milieu intérieur, l'énergie des mouvements volontaires, la sensibilité sous toutes ses formes, le temps de réaction, subissent des variations considérables liées à des modifications de la circulation et de la nutrition, qui nous conduisent très loin des formules précises de la psychométrie allemande. S'il ne se passe dans l'organisme, en conséquence des excitations périphériques, que des transformations de forces, ces transformations, comparées à celles que l'on observe en mécanique expérimentale, présentent la même complexité que les phénomènes chimiques de la digestion et de la nutrition, comparées aux réactions chimiques *in vitro*. « Il en est tout autrement dans l'ordre physiologique que dans l'ordre mécanique abstrait, à une force double ne correspond pas toujours un résultat proportionnel » (2). Nous ne sommes donc guère en mesure de poser des règles fixes sur le temps et l'intensité des sensations et des réactions; tout au plus pouvons-nous étudier quelques-unes des conditions qui font varier ce temps et cette intensité. Si l'expérience sensible est la source première de nos connaissances (Locke), cette source est bien trompeuse; car l'homme est la mesure de toutes choses (Protagoras), et c'est un réactif fort changeant. « Lorsque quelque chose agit sur nous, cette action dépend non seulement de l'objet qui agit, mais encore de celui sur lequel l'action s'exerce » (Lichtenberg). Or, nous sommes modifiés par une foule de conditions dont nous ne pouvons pas calculer les effets avec précision.

Cependant les lois précises que l'on s'est cru en mesure de formuler à propos des phénomènes, en apparence simples comme les perceptions et les réactions simples, tendent à s'introduire dans l'histoire naturelle de processus plus obscurs. C'est ainsi que le phénomène si complexe de l'association des idées a pu paraître se manifester dans un temps fixe.

M. Galton (3), qui un des premiers s'est attaché à l'étude de ce point de physiologie, s'est préoccupé du nombre d'associations qui peuvent être

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, passim, 1885, 1886, 1887, 1888, 1889.— Sensation et mouvement. (*Bibl. de philos. contemp.*), in-18, 1887.— Dégénérescence et criminalité, *ibid.*, 1888. — L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires (*Rev. philos.*, 1889). — *Les épilepsies et les épileptiques*, in-8, 1890.

(2) Claude Bernard. *Leçons de physiologie expérimentale*, t. I, 1855, p. 369.

(3) F. Galton. *Brain*, 1879 ; *Inquiries into human faculty*, 1883, p. 182.

provoquées dans un temps donné par la vue des objets extérieurs. Il a vu que leur apparition est extrêmement rapide, et il a pu en compter environ cinquante par minute. Il remarque seulement que les impressions du jeune âge sont plus souvent rappelées que les autres.

M. Wundt (1), qui a fait des mesures comparatives sur plusieurs sujets, en conclut que les processus d'association s'accomplissent en moyenne en trois quarts de secondes. Il fait l'observation que chez un de ses collaborateurs, moins familier avec la langue allemande, les associations des mots demandent un peu plus de temps. Cette remarque concorde avec celle de Galton, et confirme la règle que les voies les plus frayées sont les plus aisément parcourues. Dans les expériences rapportées par Trautscholdt (2), on voit aussi que les différences de temps tiennent encore à la complexité des représentations associées.

Mais le temps nécessaire à la réalisation de l'association ne varie pas seulement, suivant que les idées à associer sont plus ou moins familières et plus ou moins complexes ; il varie encore avec le sujet ; et ces variations personnelles offrent le plus grand intérêt. Celles que l'on observe en étudiant comparativement des individus différents ne doivent pas être négligées, mais celles que l'on peut mettre en évidence chez le même individu, sous l'influence de modifications générales du système nerveux, sont particulièrement instructives. Ces différences individuelles et temporaires de la durée du temps d'association sont les conséquences naturelles des différences relatives à la perception et à la conservation des impressions. La variation temporaire chez un même individu ne surprendra pas, si on se souvient que toutes les irritations périphériques par l'excitation générale qu'elles provoquent, sont capables d'augmenter la sensibilité de chaque organe sensoriel en particulier, et qu'elles peuvent même (3) provoquer le rappel de sensations consécutives ou la perception rétroactive d'une excitation non sentie, ou restée dans l'antichambre de la conscience, suivant l'expression de Galton.

Le procédé dont je me suis servi pour mesurer le temps d'association mérite quelques reproches, mais comme il a l'avantage de permettre de réaliser en peu de temps un grand nombre d'expériences, il m'a paru se recommander pour l'étude des variations qui m'intéressaient particulièrement. Plusieurs centaines de mots de divers catégories sont inscrits sur des morceaux de papier uniformes pour être montrés ou lus au sujet en expérience. Celui-ci tient serrée dans sa main la presselle du chronomètre de d'Arsonval, dont l'aiguille est fixée au 0. Lorsqu'il a perçu le mot (vu ou entendu), il lâche la pression et il serre de nouveau lorsque se pré-

(1) W. Wundt. *Éléments de psychologie physiologique*, trad. franç., 1886, t. II, p. 314.

(2) *Philosoph. Studien*, I, II. 2, p. 245.

(3) *C. R. Soc. de Biologie*, 1887, p. 511, 749.

sente le mot associé qu'il prononce. L'espace parcouru par l'aiguille du chronomètre entre le relâchement et le nouveau serrement donne le temps d'association. Pour chaque sujet, le mot-signal et le mot associé sont inscrits avec le temps ; de sorte que, à la récapitulation, lorsque le même mot ou des mots du même groupe se seront présentés plusieurs fois, on puisse reconnaître les conditions des variations qui tiennent au mot et à l'idée qu'il représente (similitude, contraste, contingente dans le temps ou dans l'espace).

Les expériences ont porté : *a*, sur 12 sujets normaux : 3 garçons de huit à dix ans, 3 femmes et 4 hommes adultes, 2 hommes âgés de plus de soixante-cinq ans; et, *b*, sur 5 malades; 3 femmes hystériques dont l'état émotionnel peut être facilement modifié soit par des agents physiques, soit par suggestion, et 2 hommes épileptiques observés à l'état normal et dans la période post-paroxystique, c'est-à-dire une ou deux heures après une attaque convulsive.

Les observations ont été répétées plusieurs fois sur les mêmes sujets et les sujets normaux ont été explorés dans des conditions physiologiques assez diverses.

J'ai fait un choix des expériences dans lesquelles le mot-signal désignait un objet vulgaire, plante, fleur, fruit, meuble, outil, substance alimentaire, etc., dont la nature ou l'usage étaient nécessairement familiers à tous les sujets en observation.

Je m'arrêterai seulement dans cette note préliminaire sur les résultats qui me paraissent comparables.

A l'état normal, c'est-à-dire en dehors de toute condition perturbatrice physique ou morale grossièrement appréciable, j'ai trouvé les chiffres suivants :

	Nombre des expériences.	Moyenne du temps d'association.
	—	—
Hommes adultes	82	0″,70
— vieillards	38	0″,80
— épileptiques adultes	44	0″,80
— enfants	68	0″,98
Femmes adultes	54	0″,83
— hystériques	76	1″,14

Les différences observées dans ces différentes catégories concordent à peu près avec celles que l'on observe pour le temps de réaction simple.

Chez les individus normaux, le temps d'association est modifié dans plusieurs conditions physiologiques, comme l'a déjà noté Marie Manacéine (1), sous l'influence de la fatigue, qu'elle soit causée par un travail

(1) Marie Manacéine. *Le surmenage mental,* trad. franç., 1890, p. 180.

physique, ou par un travail intellectuel, le temps d'association s'allonge quelquefois jusqu'à doubler le temps ordinaire. La même modification s'observe encore sous l'influence d'une digestion pénible, d'une douleur accidentelle, de la migraine, sous l'influence d'abus de tabac, ou d'excès de boissons alcooliques, de doses modérées d'opium. L'opium à petites doses, au contraire, de même que l'alcool et le tabac en petites quantités, produisent une diminution du temps d'association. Toutefois, il est à remarquer que la diminution n'égale guère que le tiers et rarement la moitié du temps ordinaire, même dans les expériences les plus favorables.

Chez les deux catégories de malades sur lesquels j'ai expérimenté, les modifications relatives sont beaucoup plus considérables, autant lorsqu'il s'agit d'un allongement que lorsqu'il s'agit d'une diminution.

Sur les deux épileptiques (à crises peu fréquentes et cultivés) dont le temps d'association ordinaire est à peu près normal, la période post-paroxystique fournit des chiffres extrêmement élevés; bien que le sujet n'ait été exploré que lorsqu'il comprend parfaitement de quoi il s'agit puisqu'il remplit correctement les conditions de l'expérience, le mot associé peut se faire attendre dix et quinze secondes, c'est-à-dire que le temps d'association est plus que décuplé, tandis que dans les mêmes conditions le temps de réaction simple n'est que doublé ou triplé. Du reste chez les sujets normaux, dans les conditions de dépression, on trouve une différence dans le même sens, mais beaucoup moins prononcée : si le temps d'association s'allonge dans la proportion de un à deux, le temps de réaction simple ne s'allonge que dans la proportion de un à un et demi. Dans l'état post-épileptique, il arrive souvent que l'association ne se fait plus où devient fausse, c'est-à-dire que le mot associé ne répond pas à un des rapports normaux d'association.

Chez les hystériques, les émotions déprimantes provoquées s'accompagnent de troubles très importants de l'association. Outre le retard qui peut être considérable, sans atteindre pourtant la durée que l'on observe dans l'état post-épileptique, elles montrent des modifications qualitatives que l'on peut mettre en évidence par une expérience qui consiste à faire associer à chaque nom-signal un adjectif; on constate alors que tous les qualificatifs semblent choisis pour déprécier l'objet, tandis que dans les états émotionnels toniques le caractère optimiste des qualifications apparaît nettement, en même temps que le temps d'association diminue.

Ce que font les émotions provoquées, les excitations périphériques peuvent le faire. Un grand nombre d'excitations sensorielles peuvent, suivant l'état préalable du sujet, modifier le temps d'association, comme elles modifient le temps de réaction simple, mais à un degré différent, comme nous l'avons vu déjà. Toutes les excitations qui déterminent une stimulation générale facilitent l'association, et en abrègent le temps. Mais il n'est pas sans intérêt de remarquer que, même dans les états d'excitation

les plus marqués, les hystériques n'arrivent pas à avoir un temps d'association plus court que celui des sujets normaux placés dans des conditions les plus favorables. L'expérience suivante met bien en lumière la possibilité d'exalter le pouvoir d'association : on montre successivement au sujet un certain nombre de mots français auxquels on accole un mot latin ou anglais, puis on fait repasser les mots français devant les yeux du sujet en le priant d'associer le mot de l'autre langue ; il en est incapable (ne sachant pas cette langue), mais l'instant d'après l'association est possible et correcte sous l'influence d'une excitation lumineuse ou auditive, des vibrations mécaniques du diapason, de l'aimant (1).

L'absence d'un excitant physiologique, comme la lumière, constitue au contraire un obstacle à l'association et la retarde. L'obscurité apporte bien d'autres troubles au fonctionnement du système nerveux (2).

En somme, le temps d'association varie dans les mêmes conditions et dans le même sens, mais non dans la même proportion que l'énergie des mouvements volontaires, la sensibilité sous toutes ses formes et le temps de réaction simple.

L'étude de ces modifications du temps d'association, qui est intéressante au point de psychologie où ce phénomène tient une place si importante (3), n'est pas sans intérêt au point de vue de la psychopathologie : elle peut rendre compte de plusieurs troubles importants. Un point digne de remarque, c'est que dans les états d'excitation l'accélération du processus d'association est toujours peu marquée relativement au ralentissement des états de dépression.

L'aisance de l'association ne se manifeste pas seulement par la rapidité du phénomène, mais encore par la multiplicité des rappels, dont le nombre est en rapport avec le nombre des impressions antérieures et avec la perméabilité des voies centrales. Les associations des mots sont déterminées non seulement par les rapports de similitude, de contraste, de contiguïté des idées qu'ils représentent, mais encore par leur consonance et par leur contiguïté dans le discours habituel. Dans les états d'excitation, la consonance et la contiguïté habituelle des mots tendent à prendre un rôle prédominant dans l'association. L'improvisation poétique, qui nécessite des associations d'idées et des consonances, marque un degré d'excitation supérieur à celle de l'improvisation du

(1) L'action de l'aimant sur les phénomènes psychiques, et en particulier sur les émotions, a été signalé longtemps avant le travail de M. Luys (*C. R. Soc. Biol.*, 1890, p. 143). Sans remonter aux temps anciens, on la trouvera étudiée dans deux articles sur *La polarisation psychique*, par Binet et Féré. (*Rev. philosophique* 1885), Bianchi et Sommer (*ibid.*, 1887), Raggi (*Arch. ital. p. l. mal. nerv.*, 1887), Venturi (*Giornale di neuropatologia*, 1887).

(2) Ch. Féré. *A contribution to the pathology of night* (*Brain*, 1889, oct., t. XII.

(3) Ferri. *La psychologie de l'association*, in-8, 1883.

discours ordinaire; mais l'association par contiguïté des mots et par consonance tend à envahir le discours dans l'exaltation ébrieuse, où l'on voit souvent apparaître le calembour automatique. Dans l'état maniaque, ces associations superficielles amènent l'incohérence; je citerai par exemple des fragments du discours écrit à l'instant même d'un épileptique en état d'agitation maniaque : « Un bain sinapisé sinapisse, pain d'épice j'aime mieux ça..... C'était mon ami, c'était Brûlant, ça brûle le feu..... J'ai foutu le bromure dans les chiottes, chiottes à l'anglaise; on n'y voyait goutte, j'ai allumé une bougie à Bougival..... Ah vrai! une chouette tête, j'ai jamais pu en piquer de tête dans la Seine..... A force de parler j'ai soif, je voudrais de l'eau; j'en suis un salop..... V'là le temps qui se couvre, je m'en vas tout de suite, c'est pas un jésuite lui..... Personne ne me donne une cigarette; la vie est amère et ta sœur..... Je ne fais pas de train, j'aime pas aller en chemin de fer, j'ai eu une fois peur sur la voie rigolboche..... Donnez une cigarette (il prend et ouvre la boîte d'allumettes), il n'y en a plus que trois en Champagne..... » On voit que dans ce trouble où l'excitation est considérable, l'association est souvent déterminée par la consonance de la dernière syllabe du mot, ou même il se fait des associations syllabiques par contiguïté qui produisent la fusion par contraction de deux mots. Ces associations sont des associations automatiques, il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'elles soient plus rapides que des associations correctes, choisies et volontaires.

Dans les états de dépression, l'association devient à la fois lente et lâche. Elle peut être troublée en raison de la diminution de la sensibilité spéciale qui fait que la perception du signal est imparfaite. Elle peut paraître sans lien naturel et absurde, lorsqu'il existe une cause d'excitation locale persistante, car alors c'est cette excitation locale qui sert d'appel aux associations et non plus l'excitation venue du dehors : aussi chez les hypochondriaques ou chez les hallucinés, souvent les excitations extérieures ne déterminent que des associations en rapport avec les préoccupations habituelles.

Les obsessions naissent sur un fond de neurasthénie, de dépression mentale; aussi les malades recourent-ils pour les soulager à des excitations artificielles qui n'ont, en général, qu'un succès momentané, car pour peu qu'elles soient excessives, elles entraînent un épuisement consécutif qui ne fait qu'aggraver la situation. On voit souvent que c'est à la suite d'excès alcooliques auxquels le malade a recouru volontairement, que les idées fixes prennent une intensité telle qu'elles déterminent des impulsions irrésistibles.

Dans tous les états de dépression, les sensations subjectives prennent une intensité inusitée; le développement exagéré des sensations de contraste simultané et successif est très évident dans ces conditions même chez les sujets les plus normaux.

Or, comme les conditions dans lesquelles l'association devient plus lente

et plus pénible sont précisément celles dans lesquelles la sensibilité devient la plus obtuse et la discrimination le plus difficile, on comprend qu'il arrive une limite où les sensations subjectives ne sont plus distinguées des sensations objectives, et qu'il se produit des associations fausses et des états émotionnels consécutifs entraînant des volitions qui paraissent antiphysiologiques, lorsqu'il est impossible de suivre le rôle des sensations subjectives.

En dehors de ces causes de troubles, l'association peut encore être pervertie dans les mêmes circonstances par un autre procédé qui s'expliquera par l'exemple suivant : Un des sujets normaux souffrant de migraine, on lui met sous les yeux le mot « biscuit » auquel il associe au bout de 2″,70 le mot « Jeanne d'Arc », le mot avait éveillé successivement l'idée d'une assiette de biscuits disposés en quadrilatères superposés, puis celle de bûcher et enfin celle de Jeanne d'Arc. Les deux représentations intermédiaires avaient été trop faibles pour être considérées comme réelles par le sujet lui-même. On peut supposer que dans d'autres cas les représentations intermédiaires restent au-dessous de la conscience et l'association fausse est inexpliquée. Dans cet exemple, on voit que tenant compte des idées intermédiaires, le temps d'association, quoique augmenté, n'atteint pas une seconde; la faiblesse des représentations joue donc un rôle important dans la production de l'erreur.

Si nous considérons que le délire est constitué par une « perversion de l'entendement qui fait que le malade associe des idées incompatibles, et prend ces idées ainsi allisées pour des vérités réelles », on comprendra comment tous les états de dépression où peuvent se faire ces sortes d'associations réalisent les conditions physiologiques du délire. Du reste, on sait quel rôle jouent dans l'étiologie des troubles mentaux, les chocs moraux ou physiques, la douleur sous toutes ses formes, surtout lorsqu'elle est prolongée, les maladies aiguës ou chroniques, qui réalisent les conditions où se produisent la faiblesse et la lenteur de la perception et de l'association. D'autre part, il est avéré que toutes les maladies mentales commencent par des phénomènes de dépression : on a même nié que les émotions toniques puissent jamais provoquer la sensation (Esquirol) et les observations contradictoires de Gregory ne sont pas fort probantes.

Enfin le retour des associations normales qui marque la guérison des troubles mentaux coïncide généralement avec un relèvement de la santé physique et de la tonalité émotionnelle, et l'expérience montre que ce sont les moyens les plus propres à restaurer les fonctions de nutrition qui agissent le plus efficacement pour la restauration des fonctions psychiques.

En général, l'activité des fonctions psychiques paraît en rapport avec l'intensité des processus de nutrition. Ce rapport n'existe pas seulement dans les états d'exaltation ou de dépression ; les perversions de la nutri-

tion entraînent aussi des perturbations de l'intelligence par des procédés analogues. Si certains sujets dans un état habituel de dépression psychique, comme les déments ou les faibles d'esprit, sont capables de montrer une suractivité intellectuelle sous l'influence d'états fébriles, il n'en est pas de même chez les sujets normaux. Lorsque la température a dépassé les limites qu'elle peut atteindre dans les excitations physiologiques, on observe une diminution de la sensibilité sous toutes les formes, du pouvoir de discrimination, un allongement du temps de réaction et du temps d'association : j'ai pu constater l'existence de ces troubles dans plusieurs cas de grippe, d'érysipèle, dans un cas de phlegmon diffus, etc. Les troubles fonctionnels de la sensibilité et de l'association jouent probablement un rôle important dans les différentes formes d'aphasie des fièvres ; en tout cas, ils constituent les conditions physiologiques du délire qui se produit souvent dans ces maladies.

Dans les troubles de nutrition d'origine toxique comme dans l'alcoolisme, on retrouve les mêmes altérations de la sensibilité, de la motilité, du temps de réaction, du temps d'association, conditions physiologiques du délire qui se développe d'autant plus aisément que le sujet était sous le coup de préoccupations fixes (obsessions des héréditaires, obsessions professionnels ou autres).

Étude d'un cas de pleurésie purulente probablement de nature grippale, chez un chien,

par MM. P. Mégnin et A. Veillon.

Dans les discussions qui ont eu lieu à l'Académie de médecine sur l'épidémie d'*influenza* ou mieux de *grippe,* qui a régné l'année dernière, il a été question de la transmission de cette maladie aux animaux ; M. le professeur A. Ollivier en a cité des cas, et dans les journaux de médecine, aussi bien que politiques, on a parlé de chevaux et de chiens comme en ayant été atteints.

Pour ce qui est du cheval, il y a lieu d'en douter, parce que, depuis une trentaine d'années, à l'étranger surtout, on nomme *influenza* une maladie infectieuse propre au cheval et qu'en France on appelle *affection* ou *fièvre typhoïde*. On ne peut donc savoir s'il s'agit de l'*influenza* de l'homme transmise au cheval, ou de sa propre *influenza*.

Quant au chien, il est bien certain qu'il a régné dans ces derniers temps, et dans certains chenils, une maladie infectieuse qui a la plus grande analogie avec la grippe de l'homme : l'un de nous l'a constatée dans la meute de M. S , à Chantilly, composée de plus de cent vingt sujets et dont la

plupart ont été atteints ; dans la meute de M. R. de la B., en Maine-et-Loire, composée d'une cinquantaine de jolis beagles et enfin chez les chiens courants de M. de V., dans l'Aveyron. Chez M. S. et chez M. de V. surtout, les caractères de la grippe humaine se constataient avec la dernière évidence : yeux gonflés, larmoyants, toux douloureuse, abattement général, etc.

Très peu ont succombé, à peine 1 p. 100 chez M. S. et rien chez M. de V.

Désireux depuis longtemps d'étudier les maladies infectieuses des chenils, l'un de nous avait prié les nombreux correspondants qu'il a dans le monde des chasseurs de lui envoyer des cadavres de chiens morts de cette affection.

Dans le chenil de M. de la B. avait régné, il y a deux ou trois mois, une épidémie infectieuse ayant beaucoup du caractère de la grippe. Un premier cadavre qu'il nous avait envoyé ne nous donna rien de certain dans les recherches que nous fîmes, parce que les microbes trouvés étaient trop nombreux et trop variés pour que l'influence de la putréfaction ne pût être invoquée.

Tout récemment, nous avons reçu du même chenil un deuxième cadavre, qui, comme le premier, avait été adressé directement au laboratoire de M. le professeur Straus. Notre cher président avait bien voulu prendre la direction des recherches à faire et nous aider de ses conseils.

Voici les résultats de l'autopsie de ce chien :

A l'ouverture du thorax, on trouve les deux cavités pleurales remplies d'un liquide purulent, les parois de la plèvre sont injectées, recouvertes de fausses membranes déjà organisées en partie. Le poumon est refoulé à la partie supérieure du thorax, il est congestionné et un assez grand nombre de lobules sont atélectasiés. Le foie est congestionné et légèrement graisseux. Les reins ne présentent rien de particulier ainsi que les autres organes.

Dans la bouche, on remarque que deux dents molaires de la mâchoire inférieure sont complètement cariées et que le maxillaire en rapport avec elles est nécrosé.

L'examen bactériologique des différents organes a été fait et a donné les résultats suivants :

Le sang du cœur, la rate, le foie, les reins se sont montrés exempts de microbes ; mais le pus de la cavité pleurale contenait un microcoque très petit sous forme de diplocoque ou de chaînette de trois à quatre éléments. Ces bactéries se coloraient facilement par la solution hydro-alcoolique de violet de gentiane et par la méthode de Gram. Le liquide purulent a été ensemencé sur gélose et gélatine.

Les plaques de gélose, placées à l'étuve à 35 degrés, présentaient au bout de vingt-quatre heures de nombreuses petites colonies d'une couleur jaune sale, finement granuleuses, rondes, ou légèrement ovales, le bord en était nettement limité et régulier.

Sur les plaques de gélatine placées à 22 degrés, les colonies ont poussé beaucoup plus lentement, mais elles ont les mêmes caractères.

Ces colonies, soit sur agar, soit sur gélatine, étaient constituées par un streptocoque semblable à celui que l'examen direct avait montré dans le pus.

Cultivé à l'état pur dans du bouillon, ce streptocoque s'est développé en formant un dépôt d'aspect sablonneux.

Ensemencé sur la surface inclinée de la gélose, on a vu se développer le long de la strie de petites colonies rondes, blanchâtres, peu épaisses et restant peu étendues.

Ensemencé dans des tubes de gélatine, on a constaté que ce milieu n'était pas liquéfié le long de la strie ou de la piqûre, le microbe s'y développait en formant de petites colonies rondes, blanches, restant petites et séparées les unes des autres.

La croissance de ces colonies s'arrêtait au bout de quelque temps ; elle ne se faisait pas au-dessous de 20 degrés, et à cette température elle était très lente ; la température optima est restée entre 35 et 37 degrés.

Sur pomme de terre, le développement ne s'est pas fait.

Morphologiquement, ce microbe s'est toujours présenté sous forme de streptocoque très petit, formant des chaînes de huit à dix éléments et semblable à celui trouvé directement dans le pus.

Inoculé sous la peau chez le lapin, il a produit un petit abcès; inoculé à l'oreille du même animal, il a donné une rougeur érysipélateuse suivie assez souvent de la formation d'un petit abcès.

Inoculé sous la peau et dans le péritoine du cobaye, il n'a pas produit d'effets pathogènes.

Enfin chez le chien, malgré de nombreuses inoculations dans la cavité pleurale, nous n'avons pas pu reproduire la pleurésie purulente.

Ce streptocoque, par sa morphologie, par ses caractère en milieu solide et liquide, ainsi que par ses réactions pathogènes sur l'organisme du lapin, peut être identifié au streptocoque pyogène que l'on trouve dans certaines pleurésies purulentes de l'homme ; il semble donc très probable que, chez le chien, il a joué le même rôle pathogène, bien que nous n'ayons pu le démontrer par les inoculations au chien.

On sait, en effet, que le streptocoque perd rapidement sa virulence dans les cultures en dehors de l'organisme. De plus, le chien dont il s'agit avait une nécrose du maxillaire consécutive à une carie dentaire, cette lésion l'avait certainement affaibli et avait pu augmenter sa réceptivité ; d'autre part, elle avait pu servir de porte d'entrée aux bactéries.

Pour conclure, rappelons que, dans tous les cas où les malades humains, atteints *d'influenza*, ont succombé à des pleurésies ou des pleuro-pneumonies, on a souvent trouvé, comme cause de cette complication, un streptocoque ayant exactement les mêmes caractères que celui que nous

avons trouvé chez notre chien, ce qui justifie le titre de notre communication, à savoir que la pleurésie purulente que nous venons d'étudier était probablement de nature grippale.

De la karyokinèse observée dans un sarcome fasciculé du cheval. Formation de la plaque nucléaire, rôle du protoplasma,

par M. Montané,

Professeur d'anatomie à l'École vétérinaire de Toulouse.

Il s'agit d'un sarcome fasciculé à peu près généralisé dans tous les tissus. Les coupes sont faites après durcissement par l'alcool, gomme, alcool absolu, colorées à l'éosine hématoxylique ancienne, et examinées avec les objectifs 8, 10, 12 Vérick.

Les cellules se présentent avec le polymorphisme qui caractérise ces sortes de tumeurs; leur protoplasma est légèrement coloré en rouge brique plus ou moins vif; leur noyau relativement volumineux est ovoïde fortement granuleux, le plus souvent sans nucléole distinct, nettement séparé du cytoplasme par une membrane d'enveloppe régulière et bien marquée. Çà et là on aperçoit des traces de multiplication cellulaire directe ou indirecte.

J'ai pu observer sur mes préparations les figures karyokinétiques avec leur régularité classique, depuis la phase du pelotonnement du protoplasma.

Je n'insisterais pas autrement sur ces faits, si dans le courant de mes observations je n'avais rencontré certains détails, non signalés à ma connaissance, permettant de résoudre des points encore en suspens de la karyokinèse animale.

Ce sont les plus grosses cellules qui subissent le plus ordinairement la division indirecte. Dans la première phase ou phase du pelotonnement, le filament chromatique s'accuse; entre ses mailles, existe une substance homogène réfringente dépourvue de granulations chromatiques. L'aspect du noyau rappelle exactement celui que j'ai décrit dans les cellules séminifères du cheval et du rat en voie de multiplication. On est donc amené à conclure avec Strasburger qu'en dehors du filament nucléinien le sac nucléaire ne renferme aucune espèce de réseau pouvant servir à l'édification des fils du fuseau. Ces derniers ont une origine protoplasmique; ils se montrent seulement lorsque la membrane nucléaire a disparu alors que le protoplasma, ne rencontrant plus de barrière, envahit le noyau.

La dissolution de la membrane nucléaire se fait chez les végétaux à la fin du sectionnement du filament nucléinien alors que les bâtonnets con-

centrés au centre forment déjà la plaque nucléaire. Le fuseau ne tarde pas alors à se montrer. Il n'en est pas de même chez les animaux où la membrane nucléaire disparaît rapidement au commencement de cette même phase. Aussi les fils du fuseau préexistent-ils à la plaque nucléaire. Ils sont d'abord dissimulés par les bâtonnets chromatiques disposés sans ordre dans tous les sens. Bientôt ces bâtonnets très petits s'orientent le long des fils et forment des séries linéaires moniliformes, dont l'ensemble représente exactement la forme du futur fuseau. Peu à peu les bâtonnets se dirigent des pôles vers l'équateur où ils se concentrent pour former la plaque nucléaire et mettent insensiblement à découvert le fuseau tout entier. J'ai pu examiner sur mes préparations des figures sur lesquelles les pôles seuls du fuseau étaient visibles, tandis que la partie moyenne était recouverte par les bâtonnets disposés en séries linéaires parallèles, se rapprochant de plus en plus de l'équateur dont la coloration est plus foncée.

Cette concordance entre la pénétration du noyau par le protoplasma et la formation du fuseau dans les deux règnes établit déjà une forte présomption sur l'origine de ce dernier, et comme le noyau est dépourvu de granulation en dehors du filament chromatique, il paraît certain que les fils dudit fuseau sont constitués par le protoplasma qui devient, par le fait, l'agent directeur des phases ultérieures de la karyokinèse.

L'envahissement du noyau par le protoplasma est indiqué sur les préparations, colorées avec l'éosine hématoxylique, par une teinte rouge orange du corps cellulaire, sur laquelle se détache vivement le groupe violet foncé des bâtonnets. Cette coloration spéciale, déjà signalée par Guignard, distingue à première vue les cellules en karyokynèse des autres éléments; elle est due probablement aux propriétés histo-chimiques nouvelles communiquées au protoplasma par le suc nucléaire diffusé.

La plaque nucléaire, une fois constituée par le groupement des bâtonnets, présente une régularité tellement remarquable qu'elle paraît homogène ; les légers festons des bords indiquent seulement la complexité. Les bâtonnets qui la constituent sont intimement associés.

Dans les préparations de sarcomes que j'ai examinées, la plaque nucléaire affectait assez souvent la forme d'une couronne régulière, ainsi que j'ai pu m'en convaincre sur un fuseau vu par le pôle et sur des fuseaux vus obliquement. Dans le premier cas, la plaque, vue de face, formait une rangée parfaitement circulaire limitant une espace clair ; dans la second, la plaque, étant vue de trois quarts, limitant une espace clair ellipsoïde qu'il était impossible de confondre avec l'interligne résultant du clivage de la plaque nucléaire, en raison de la forme ellipsoïde et en raison aussi du circuit chromatique complet qui l'entourait. Il m'est impossible d'affirmer si la disposition en couronne de la plaque nucléaire, déjà signalée sur certaines cellules de la salamandre, est la règle chez les animaux.

Le clivage de la plaque nucléaire se fait régulièrement; les deux parties résultantes sont moins homogènes que la plaque primitive; les éléments constituants y paraissent plus distincts; les bords de chaque moitié sont plus irréguliers, surtout celui qui regarde le pôle. Chaque plaque secondaire occupe une étendue aussi considérable que la plaque initiale en raison du dédoublement et de l'écartement des bâtonnets.

Le transport de chaque moitié de la plaque nucléaire aux pôles du fuseau m'a paru se faire par charges successives et non pas en bloc. J'ai en effet observé des plaques nucléaires clivées présentant quelques fragments chromatiques polaires et quelques-uns plus rares sur le trajet des fils en train de s'acheminer. Dans un autre cas, j'ai pu constater, comme Guignard l'a signalé chez les végétaux, les deux noyaux néoformés réunis par les fils très nombreux du fuseau, avec quelques grains chromatiques en retard, sur l'emplacement de la plaque nucléaire. J'emploie l'expression de grains pour désigner les fragments chromatiques, parce qu'en effet, à cette période, ces derniers me sont apparus plutôt sous la forme de corpuscules allongés que sous la forme de bâtonnets. Les fragments chromatiques de chaque moitié de la plaque nucléaire suivent donc en sens inverse le chemin qu'ils avaient parcouru dans leur concentration à l'équateur du fuseau. Les deux figures correspondant à ces deux stades ne sont pas pour cela identiques. Car dans la phase de concentration, les pôles du fuseau sont les premiers découverts; tandis que, dans la phase centrifuge ou de divergence, les pôles se couvrent de plus en plus de fragments chromatiques.

La dernière phase de la karyokinèse, c'est-à-dire la scission de la masse cellulaire m'a paru présenter quelques faits intéressants. C'est la masse protoplasmique qui commence le mouvement en s'étranglant suivant un plan équatorial. Les fils du fuseau se rupturent ensuite suivant le même plan, puis se retirent légèrement vers le noyau correspondant pour se confondre peu à peu avec le réticulum protoplasmique. Les deux cellules ne sont pas pour cela indépendantes, elles sont encore réunies par un léger nuage amorphe et réfringent formé très probablement par le suc protoplasmique. Cette fragile attache se rompt enfin et les deux éléments se séparent. Le protoplasma dirige donc la segmentation définitive de la cellule, comme il dirige la formation de la plaque nucléaire et la constitution des noyaux néoformés, car le fuseau est d'origine protoplasmique. Il s'ensuit que le protoplasma est l'agent directeur de la division indirecte tandis que le noyau joue le rôle d'agent actif et déterminant. Le rôle directeur du protoplasma est encore affirmé par la forme générale du fuseau qui rappelle aussi fidèlement la forme du corps cellulaire qui le renferme. C'est ainsi que le fuseau est plus ou moins allongé lorsque la cellule est plus ou moins ovoïde, renflé et court lorsque la cellule est arrondie; quelquefois même les déformations légères du protoplasma se traduisent sur la forme partielle et l'orientation du fuseau.

**

Tels sont les faits que j'ai pu voir très distinctement sur les préparations d'un sarcome fasciculé du cheval. Ils me paraissent intéressants pour la part contributive qu'ils apportent à l'étude de la karyokinèse. Quoiqu'ils soient d'ordre pathologique, ils se présentent avec une telle régularité, avec une telle ressemblance avec les faits normaux, tels que j'ai pu les observer dans le testicule, qu'ils peuvent être rapportés à la division indirecte normale.

De ce qui précède, on peut conclure :

1° Que le fuseau, chez les animaux comme chez les végétaux, est d'origine protoplasmique. Que sa formation suit immédiatement la pénétration du noyau par le protoplasma après la dissolution de la membrane nucléaire. Chez les animaux où cette dissolution est précoce, le fuseau préexiste à la plaque nucléaire et dirige la concentration des fragments chromatiques pour la formation de cette plaque.

2° Que la plaque nucléaire chez les animaux présente souvent la forme d'une véritable couronne.

3° Que le cheminement de chacune des moitiés de la plaque nucléaire, clivée le long des fils du fuseau, ne se fait pas en bloc, mais bien par charges successives, du moins dans la karyokinèse animale.

4° Que si le noyau joue le rôle déterminant dans la division indirecte, le protoplasma ne reste pas étranger au phénomène, puisqu'il en dirige et oriente toutes les phases.

Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire,

par MM. A. Rodet et J. Courmont.

(A propos du mémoire de MM. Lannelongue et Achard, lu à l'Académie des sciences le 10 mars 1890.)

Dans ce mémoire, MM. Lannelongue et Achard étendent le nom d'ostéomyélite infectieuse à toutes les altérations qui se localisent dans la moelle osseuse au cours des diverses infections ; aussi, n'est-il pas étonnant qu'ils lui reconnaissent pour principe des microbes très divers. Ils ont trouvé deux fois le streptocoque pyogène seul dans des abcès osseux de nouveau-nés morts infectés par l'état puerpéral de leurs mères ; mais, outre que la reproduction expérimentale de la maladie avec des cultures pures de ce streptocoque, seule preuve irréfutable de l'action pathogène de ce microbe, n'a pas été faite, ces auteurs ne nous disent pas s'ils avaient affaire à de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire ou à de simples abcès osseux. Il est bien certain que tout microbe pyogène peut engendrer un abcès osseux, tandis que, jusqu'à de nouvelles recherches, le staphy-

locoque pyogène seul a été démontré spécifique de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire des adolescents.

C'est l'un de nous, qui a le premier fait de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire, *sans traumatisme de l'os*, en injectant quelques gouttes de culture pure de staphylocoque pyogène dans le système veineux de *jeunes* lapins. Son travail, acompagné de figures démonstratives, a été publié dans la *Revue de chirurgie* de 1885 (p. 273 et 636), après avoir été contrôlé par MM. Chauveau et Ollier. Faisant depuis quelque temps de nouvelles recherches sur le staphylocoque pyogène, nous avons souvent répété la même expérience, et toujours nous avons constaté l'ostéomyélite juxta-épiphysaire des *jeunes* lapins inoculés, *sans traumatisme osseux*. Tant que des résultats analogues n'auront pas été obtenus avec un autre microbe, le staphylocoque pyogène restera le seul microbe démontré spécifique de l'ostéomyélite infectieuse.

En second lieu : MM. Lannelongue et Achard ont cru découvrir la propriété pathogène du staphylocoque pyogène *albus ;* cette découverte a été faite en 1885 par l'un de nous avec la collaboration de M. Jaboulay, et consignée dans le même mémoire de la *Revue de chirurgie*. Bien plus, nous admettons depuis cette époque l'identité de l'albus et de l'aureus et nous en faisons une seule espèce : le staphylocoque pyogène. En effet : 1° Le staphylocoque pyogène à l'état albus possède les mêmes propriétés pathogènes qu'à l'état aureus. La démonstration en a été faite dans le mémoire déjà cité de la *Revue de chirurgie*, et complétée dans la thèse inaugurale de M. Jaboulay, professeur agrégé à la Faculté (Thèse de Lyon, 1885). Le microbe de l'ostéomyélite aiguë). La troisième partie de cette thèse est intitulée : *Le microbe en grappe blanc ;* identité expérimentale de ce microbe et du microbe orangé. On peut y lire que deux staphylocoques blancs, inoculés à de jeunes lapins, ont produit chez ces derniers de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire, des abcès des reins, des abcès musculaires, etc., absolument comme l'aureus. « Le microbe en grappe blanc et le microbe orangé sont expérimentalement identiques. » 2° Le pouvoir chromogène des cultures est soumis à de grandes variations. Nous étudions actuellement, entre autres staphylocoques pyogènes, un microbe provenant d'une endocardite infectieuse et produisant l'ostéomyélite juxta-épiphysaire du jeune lapin sans traumatisme de l'os. Les nombreuses colonies de ce staphylocoque, qui nous ont passé sous les yeux depuis plusieurs mois, ont présenté toutes les colorations intermédiaires depuis le blanc absolu jusqu'au jaune foncé. Les premières cultures sur pomme de terre étaient blanches et devinrent orangées en vieillissant ; les cultures orangées reproduites sur gélatine et en bouillon ont conservé leur coloration jaune plus ou moins foncée. Après quelques générations, les colonies sur pomme de terre sont redevenues blanches, sans que le microbe ait perdu sa propriété de faire de l'ostéomyélite chez le jeune lapin. Ce staphylocoque pyogène forme donc entre l'albus et

l'aureus une variété intermédiaire, qui démontre bien l'inanité de cette distinction. Enfin d'autres staphylocoques pyogènes nous ont montré, quoique à un degré moindre, cette série de variations dans leur pouvoir chromogène.

Nous concluerons que si MM. Lannelongue et Achard n'ont pas découvert les propriétés pathogènes du Staphyloccus pyogenes albus, leurs observations viennent en tous cas corroborer notre opinion sur l'unité de l'espèce : *staphylocoque pyogène*. Quant à l'ostéomyélite à streptocoques, la question n'est que posée.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Lyon*).

Nouvelles recherches sur les bactéries lumineuses pathogènes,

par M. A. Giard.

Depuis la publication de mes recherches sur la bactérie lumineuse et pathogène des Arthrostracés (*Société de Biologie*, 19 octobre 1889), nous avons réussi, M. Billet et moi, à cultiver ce microbe sur agar nutritif au bouillon de morue, puis sur agar nutritif ordinaire et sur gélatine. Au bout de quelques semaines, les cultures sur gélatine obtenues d'abord péniblement se sont développées avec une grande facilité, surtout en ajoutant 3 à 4 p. 100 de sel marin au substratum. L'addition du sel marin m'a permis aussi d'obtenir des cultures sur pommes de terre, tandis que j'avais vainement tenté l'ensemencement de pommes de terre non salées.

Toutes ces cultures n'étaient pas lumineuses, mais en les inoculant à des Talitres et à des Orchesties, j'ai réussi longtemps à communiquer à ces animaux la maladie photogène. Toutefois la proportion des Crustacés devenant lumineux était beaucoup moins forte (1/5e au lieu de 3/5e) que dans les inoculations de Crustacé à Crustacé, et la luminosité n'apparaissait en général que plus tardivement (le troisième jour).

Les dernières inoculations furent tentées par moi le 25 décembre 1889, c'est-à-dire soixante-quinze jours après le début des cultures artificielles. Un très petit nombre de Talitres devinrent faiblement lumineux le cinquième jour et périrent presque aussitôt. Mais comme cette inoculation fut faite à Paris sur des Talitres fatigués par le voyage et engourdis par le froid, on pouvait attribuer à ces mauvaises conditions l'insuccès relatif de l'expérience. L'impossibilité de me procurer facilement des Talitres me força d'interrompre les observations pendant l'hiver, et je me contentai

de poursuivre les cultures sur milieux artificiels dans des conditions variées. Je ferai connaître plus tard les résultats de mes recherches. Je dirai seulement que par aucun moyen je n'ai pu rendre ces cultures lumineuses (1).

Dès le 25 mars, je pus reprendre mes expériences sur le vivant au laboratoire de Wimereux ; mais grand fut mon étonnement en constatant que les inoculations ne donnaient plus aucun résultat. Les Talitres supportaient parfaitement des doses énormes de microbes, prises sur des cultures jeunes ou vieilles, salées ou non salées, sur agar ou sur gélatine. Vainement je remplaçai le bouillon de veau par un bouillon de Talitres. L'insuccès était complet. La bactérie ne semblait cependant pas modifiée, mais elle était devenue complètement immobile et passait à l'état zoogléique dans les cultures anciennes.

J'eus alors l'idée de recourir aux poissons et, le 31 mars, j'ensemençai des tranches de Gonelle (*Centronotus gunellus*) et de Hareng (*Clupea harengus*) avec une culture faite en janvier sur gélatine non salée. Dès le 2 avril, les points ensemencés devinrent lumineux; le 3, toute la surface était brillante et montrait une scintillation très nette, la bactérie était redevenue mobile. J'inoculai une série de dix Talitres le 4 au soir. Cinq d'entre eux se mirent à briller le 7, et depuis lors j'ai pu reprendre les inoculations de Crustacé à Crustacé. Je fus ainsi conduit à rechercher sur les poissons de Wimereux la bactérie lumineuse des Talitres. Une tête de Flet conservée au laboratoire pour la recherche des Crustacés parasites des branchies ne tarda pas à me la fournir. Des inoculations furent faites sur Talitres avec le mucus lumineux de ce poisson. Un Talitre, sur dix inoculés le 9 avril, commençait à briller le 12. L'étiologie de la maladie phosphorescente me paraît ainsi établie expérimentalement. Les Talitres blessés s'inoculent la bactérie en mangeant parmi les rejets de la mer les débris de poissons apportés par les flots et devenus lumineux.

Mais la bactérie que j'ai étudiée l'an dernier n'est pas la seule qui puisse donner aux Arthrostracés la maladie phosphorescente.

Des cultures provenant de l'Institut Pasteur et renfermant l'une le bacille non liquéfiant de Fischer, l'autre le bacille de Forster et Tilanus ont été mises gracieusement à ma disposition. Ces cultures sur gélatine n'étaient plus phosphorescentes, mais j'ai pu facilement les revivifier en les transportant sur divers poissons (*Centronotus gunellus*, *Motella quinque cirrata*, *Platessa flesus*, etc). Le bacille de Forster redevint lumineux en vingt-quatre heures et envahit rapidement toute la surface du poisson en s'irradiant autour des points ou des stries d'ensemencement. Le bacille de Fischer ne brille qu'au bout de quarante-huit heures et se pro-

(1) J'ai aussi tenté des inoculations sur divers animaux. Des injections à dose massive sous la peau des grenouilles (*R. temporaria*) n'ont produit aucun effet.

page plus lentement. Il ressemble à ce point de vue au microbe des Talitres (1).

Ces deux bacilles revivifiés, inoculés le 4 avril à des Talitres, les ont rendus lumineux dans la proportion de 3 sur 10 pour le bacille de Forster et de 4 sur 10 pour le bacille de Fischer. Mais la luminosité a paru dès le 6 sur les Talitres inoculés par le bacille de Forster et le 7 seulement sur les Talitres inoculés par le bacille de Fischer. Voilà donc trois microbes dont il serait, je crois, téméraire d'affirmer l'identité, qui présentent cependant de nombreux points de ressemblance et qui, en particulier, possèdent la propriété de devenir pathogènes pour les Crustacés Arthrostacés. N'y a-t-il pas dans ce fait un nouvel argument pour la création du genre *Photobacterium* récemment institué par Beijerinck?

Les trois microbes ne jouissent de leur faculté pathogène que lorsqu'ils ont été préalablement ramenés à leur phase active par une culture sur poisson.

Toutes ces cultures sur poissons présentent à peu près le même aspect. La phosphorescence est d'un blanc argenté, à reflets verdâtres. Toutes présentent le phénomène de la scintillation dû peut-être au déplacement des bactéries. L'éclat de la lumière est certainement augmenté par la production de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, souvent assez volumineux pour être distingués à l'œil nu (2).

Malgré cette similitude apparente, les trois bactéries m'ont paru conserver leurs caractères différentiels. La bactérie des Talitres est beaucoup plus petite que celles de Forster et de Fischer. Ces deux dernières méritent plutôt le nom de bacilles. Elles se ressemblent d'une façon extraordinaire et je crois qu'il serait absolument impossible de les distinguer morphologiquement. Mais si on reprend ces deux microbes sur les poissons pour en faire des cultures artificielles sur gélatine nutritive, on constate que le bacille de Fischer perd toute luminosité dès la première culture, tandis que celui de Forster donne pendant une dizaine de jours des cultures lumineuses.

(1) Dans une revue récente sur les microbes lumineux (*Revue scientifique*, 12 avril 1890, p. 465), M. J. Héricourt a cru pouvoir rapporter ce microbe au *Micrococcus Pfluegeri* Ludwig (*M. phosphoreus* Cohn). Je ne crois pas que cette identification soit certaine. Je n'ai pu réussir à rendre la viande phosphorescente avec le microbe des Talitres et je n'ai réussi à le cultiver sur pomme de terre qu'en ajoutant 3 à 4 p. 100 de chlorure de sodium. Les caractères morphologiques sont aussi assez différents : le microbe des Talitres est un *Bacterium*.

(2) Dans les cultures sur gélatine de la bactérie des Talitres, il se forme en divers points d'élégantes arborisations cristallines qui plongent dans le substratum perpendiculairement à la surface inférieure de la culture. Dans les cultures sur agar, les cristaux sont disséminés sur toute la surface inférieure de la culture. Ils ne plongent pas dans le substratum, ils sont très volumineux et souvent visibles à l'œil nu.

Il en est de même si on ensemence deux tubes avec un fragment de patte ou d'antenne de Talitres infectés par ces deux bactéries. Un fragment de patte d'un Talitre inoculé par le bacille de Forster et commençant à briller donne en deux jours sur gélatine une culture très lumineuse.

Il est très difficile, en reprenant ainsi les microbes pathogènes sur les poissons ou les Talitres, d'obtenir immédiatement des cultures pures. Aussi, bien que les trois espèces sur lesquelles j'expérimentais ne liquéfient pas la gélatine lorsqu'elles sont pures, presque toutes les cultures provenant d'un premier transport présentaient une liquéfaction très active. Mais cela n'empêchait nullement la phosphorescence de se produire sur les cultures faites avec le microbe de Forster.

Il y a là une cause d'erreur très importante, et l'on peut se demander si quelques-unes des bactéries lumineuses décrites comme liquéfiantes ne devraient pas cette propriété à la présence de microbes étrangers, mélangés dans les cultures.

C'est à la présence de ces impuretés que j'attribue un fait singulier que j'ai observé dans les expériences relatées ci-dessus. Tous les Talitres inoculés avec les bactéries revivifiées par les cultures sur poissons n'ont pas acquis jusqu'à présent le degré d'intensité lumineuse que j'obtenais l'année dernière, et cela bien que j'en sois à la troisième génération, c'est-à-dire à la troisième inoculation de Talitre à Talitre. De plus, la mort arrive plus rapidement (en général deux ou trois jours après l'apparition de la phosphorescence). L'an dernier, j'avais pu garder vivants et très brillants pendant quinze à vingt jours des Talitres inoculés de sixième génération. Peut-être cette mortalité plus grande est-elle due aussi à la saison, car les Talitres sortent à peine de l'hivernage qui les a affaiblis. En tout cas, les microbes étrangers ne paraissent pas dominer absolument les bactéries lumineuses, car je n'ai jamais trouvé de Talitres infestés non lumineux (1). Les deux microbes ajoutent seulement leur action pour produire une mort plus rapide.

Dans ces cultures impures, le microbe lumineux se précipite au fond du liquide résultant de la liquéfaction de la gélatine et forme un dépôt blanchâtre composé d'éléments immobiles, non lumineux.

Mais si l'on enlève le liquide et qu'on ensemence des poissons avec le dépôt ainsi formé, ces poissons ne tardent pas à devenir phosphorescents.

Les Talitres inoculés avec les microbes non actifs ne présentent aucune immunité lorsqu'on les inocule ensuite avec le sang de Talitres lumineux.

(1) Je connais cependant une maladie infectieuse non phosphorescente des Talitres : cette maladie, qu'on observe de temps en temps sur les Talitres de la plage de Wimereux, se manifeste extérieurement par l'opacité et la couleur jaunâtre des muscles ; elle est due à une bactérie, et son évolution est assez lente.

Remarque a propos de la constitution de la glande génitale indifférente et de l'histogenèse du tube séminifère,

par M. A. Prenant,

Chef des travaux histologiques à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans un mémoire (1) dont la publication a dû être interrompue, mais que nous espérons pouvoir continuer, nous avons agité la question de savoir si, de par le développement de la glande génitale indifférente, dont l'étude constituait la première partie de notre mémoire, l'on peut dire que l'ébauche du tube séminifère sera formée d'une ou de deux sortes de cellules : question qui était le but principal de notre travail. Nous distinguions dans le développement de la glande génitale indifférente trois étapes principales, et nous disions de la première :

« Il n'y a d'abord, on l'admet généralement, à l'emplacement qu'occupera plus tard la glande génitale, qu'un épithélium qui n'est autre qu'une portion du revêtement épithélial du cœlome, de nature mésoblastique, d'origine entoblastique par conséquent.

« Cette couche épithéliale repose sur une masse cellulaire, à éléments lâchement unis entre eux, qu'on s'accorde à reconnaître comme étant essentiellement différente du mésoblaste, et dont on fait un mésenchyme, c'est-à-dire un tissu connectif embryonnaire.

« Pour opter soit en faveur de l'unité, soit pour la dualité cellulaire dans la glande génitale indifférente, il nous faudrait avant tout être bien fixé sur la notion du mésenchyme, et savoir si réellement une différence essentielle sépare le mésoblaste et le mésenchyme, ainsi qu'on est disposé actuellement à l'admettre. Car si la glande génitale se développe à la fois aux dépens de l'épithélium d'origine entoblastique et de nature mésoblastique, et de la masse cellulaire sous-épithéliale qui a la valeur d'un mésenchyme, deux sortes d'éléments peuvent être introduites dans la constitution du futur canalicule séminifère » (*loc. cit.*, p. 3).

Le point d'interrogation, que nous avons dû poser dès l'origine de la glande génitale, paraît devoir être supprimé. Il est permis aujourd'hui de comprendre tout autrement qu'on ne pouvait le faire à l'époque où les lignes qui précèdent ont été écrites, les rapports du mésoblaste et du mésenchyme dans le corps embryonnaire. Les recherches de Rabl, Ziegler, Rückert, Kastschenko, van Wyhe ont montré que, chez les Sélaciens et les Téléostéens, le mésoblaste peut former par divers processus, par

(1) Contribution à l'histogenèse du tube séminifère. (Le tube séminifère se développe-t-il avec une ou deux sortes de cellules ?) *Revue internationale mensuelle d'anatomie et de physiologie* (*Internationale Monatsschrift*), Bd. VI, 1889, 1 pl.

évagination en particulier et aussi par une délamination pure et simple (laquelle n'est qu'une modification cœnogénétique de l'évagination), un tissu conjonctif qui n'est autre que le mésenchyme embryonnaire. Les recherches de Rabl donnent même à espérer que ces phénomènes, bien connus aujourd'hui chez les vertébrés inférieurs, se retrouveront chez les Amniotes.

Dès lors, l'épithélium germinatif étant une partie localisée du revêtement du cœlome, et le stroma de la glande génitale ou mésenchyme génital étant le résultat de la prolifération de l'épithélium mésoblastique, avant que celui-ci se soit différencié en épithélium germinatif, on doit s'attendre à ce que tôt ou tard cette différenciation que subit la région génitale de la paroi épithéliale du cœlome frappe aussi le stroma mésenchymateux.

Comme même la formation du mésenchyme d'où dérive ce stroma est antérieure à la transformation de l'épithélium mésoblastique en épithélium germinatif, les différenciations pourront être contemporaines dans l'épithélium et dans le stroma. Ces différenciations consistent essentiellement : 1° dans l'apparition d'éléments particuliers, les ovules primordiaux ou grandes cellules sexuelles de Mihalkovics, — 2° dans un agencement épithélioïde des éléments sur plusieurs rangs. Cet agencement se traduit pour l'épithélium du coelome par une augmentation d'épaisseur, d'où la stratification caractéristique de l'épithélium germinatif ; pour le stroma, il se manifeste par une condensation des éléments en des masses arrondies ou des cordons. Les phénomènes sont les mêmes dans l'épithélium et dans le stroma, et les aspects que prennent l'un et l'autre sont identiques. C'est ce que Laulanié a exprimé de la façon la plus nette quand il dit que l'épithélium germinatif et les cordons sexuels (différenciés dans le stroma) « constituent un seul et même système continu, différencié d'emblée dans toute l'étendue du stroma et à la surface de l'ovaire ; l'épithélium germinatif est primitivement un cordon sexuel périphérique et épithélioïde ». Il ajoute : « Les ovules primordiaux sont uniformément disséminés dans les cordons. Cette uniformité de distribution indique qu'ils se sont formés sur place par une spécialisation des cellules du stroma. En même temps, la couche cellulaire la plus superficielle de l'ovaire (épithélium) se différencie de la même manière et affecte une structure identique à celle des cordons sexuels (ovules primordiaux et petites cellules » (1).

La similitude dans les différenciations de l'épithélium et du stroma s'explique aisément pour les auteurs qui ont vu partir de l'épithélium germinatif des bourgeons épithéliaux qui vont prendre part à la constitution du stroma (Borsenkow, Bornhaupt, Egli, Schulin, Rouget, Janosik, Mihalkovics). Il en est tout autrement pour ceux qui, comme Braun et Semow, admettent que le stroma est formé par des bourgeons épithéliaux

(1) *C. r. Soc. Biologie*, 13 janv. 1888

LIBRAR

émanés du corps de Wolff. Pour nous, n'ayant jamais vu de bourgeonnement ni de l'épithélium germinatif ni des capsules de Malpighi du rein primitif, force nous fut bien d'admettre, à la suite de Sernoff, Schmiegelow et Laulanié, la formation de cordons cellulaires et d'œufs primordiaux sur place, par autodifférenciation. Nagel récemment s'est prononcé à peu près dans le même sens (1). Pour lui, la formation des cordons cellulaires et des œufs primordiaux, qui est le prélude de la naissance des tubes séminifères, se fait bien par autodifférenciation. Mais cette différenciation spontanée ne s'effectue pas dans un stroma de cellules connectives embryonnaires différent de l'épithélium germinatif, mais dans un « bourrelet épithélial germinatif », dont le nom indique suffisamment la provenance et le mode de formation, et qui diffère uniquement avec l'épithélium germinatif même, en ce que dans ce dernier les cellules plus serrées et plus régulièrement agencées donnent l'illusion d'un épithélium (pseudo-épithélium de Balfour).

Laulanié, Nagel ont constaté un fait : la similitude des cordons cellulaires du stroma de l'épithélium germinatif. Ils ne purent expliquer comment s'établit l'aspect semblable des uns et de l'autre. Nagel fait intervenir la végétation du tissu conjonctif et des vaisseaux, qui découpe dans le stroma (bourrelet épithélial germinatif de l'auteur) des cordons cellulaires. Mais outre que ce phénomène ne saurait suffire à expliquer la condensation des cellules à l'intérieur de ces cordons, il survient à une époque relativement tardive où les cordons existent depuis longtemps déjà. Nos observations nous ont conduit à penser que la condensation des éléments du stroma mésenchymateux, qui produit dans ce stroma la disposition épithélioïde des cellules et leur agglomération en masses de forme irrégulière ou en cordons cylindriques, se fait au voisinage des vaisseaux et par suite vraisemblablement sous l'influence de la vascularisation (*loc. cit.*, fig. 6-9). D'autres exemples ne manquent pas, qui prouvent que la vascularisation produit dans les tissus des différenciations et amène des réarrangements (état glandulaire des lobules adipeux richement vascularisés, transformations des cellules déciduales périvasculaires dans le placenta).

Mais la raison d'être de cette aptitude du stroma à s'organiser conformément à la structure de l'épithélium germinatif nous échappait. Or voici qu'à présent l'histoire des premiers développements paraît devoir nous en fournir une explication toute naturelle. Le stroma de la glande donne lieu aux mêmes formations que l'épithélium germinatif parce qu'il a la même origine que lui.

Si maintenant, en une période ultérieure, l'immigration de tissus vasculo-connectifs dans le stroma, alors que celui-ci est devenu, grâce à

(1) Ueber die Entwickelung des Urogenitalsystems des Menschen. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XXXIV, H. 3.

la confluence des cordons cellulaires, une masse épithélioïde compacte et continue, vient y découper, ainsi que l'ont bien vu surtout Schulin et Nagel, et comme nous avons pu le constater aussi, des cordons pleins secondaires qui sont l'ébauche des tubes séminifères, l'unité de sorte des éléments de ces tubes est ainsi prouvée, puisque ces tubes sont formés uniquement par le stroma et que les deux variétés cellulaires (ovules primordiaux et petites cellules) qui constituent ce stroma, reconnaissent la même origine aux dépens d'un mésenchyme fourni de bonne heure par la région génitale du mésoblaste.

Nouvelles recherches sur les propriétés microbicides du sérum,

par MM. Charrin et Roger.

Nous avons montré, dans deux communications antérieures (*Ac. des Sciences*, 4 novembre 1889 et *Société de Biologie*, 23 novembre 1889), que les propriétés microbicides du sérum peuvent augmenter sous l'influence de la vaccination. Pour donner à nos recherches une portée générale, nous les avons poursuivies en étudiant divers microbes et nous voudrions faire connaître aujourd'hui les résultats que nous avons obtenus avec un agent anaérobie, la bacille du charbon symptomatique.

On sait que le cobaye est très sensible à cette maladie, tandis que le lapin y est presque complètement réfractaire. Or, contrairement à tout ce qu'on aurait pu prévoir, nous avons reconnu tout d'abord que le bacille du charbon symptomatique se développe beaucoup mieux dans le sérum du lapin que dans le sérum du cobaye. Nous avons opéré suivant la méthode indiquée dans nos premières notes; nous prenons le sang artériel au niveau de la carotide et, après vingt-quatre heures, nous décantons le sérum; ce liquide est distribué dans des tubes qu'on ensemence avec de la sérosité provenant d'un cobaye; puis on recouvre d'une couche d'huile stérilisée. Si l'on introduit 0 c. c. 01 de sérosité charbonneuse dans 3 ou 4 centimètres cubes de sérum de lapin, le développement se fait rapidement; au bout de vingt-quatre heures, le liquide est trouble; l'huile est remplie de bulles gazeuses; l'examen microscopique du sérum y montre une grande quantité de bacilles, dont plusieurs sont sporulés. Si on ensemence le sérum du cobaye dans les mêmes proportions, on n'observe le lendemain aucune trace de végétation; souvent même le liquide reste indéfiniment stérile. En mettant 0 c. c. 05 de sérosité charbonneuse dans 3 centimètres cubes de sérum, on constate que le développement n'est manifeste qu'au bout de deux jours : il ne faut pas introduire moins de 0,08 à 0,01 dans 3 centimètres cubes de sérum pour que la végétation soit appréciable au bout de vingt-quatre heures.

Ainsi donc le sérum de l'animal naturellement réfractaire est plus favorable au développement de l'agent microbien que le sérum de l'animal sensible à la maladie.

Ce fait peut paraître extraordinaire, mais il n'est pas isolé. Nuttal (*Zeitsch. f. Hygiene*, 1888, V. p. 353) a constaté, avec la bactéridie charbonneuse, que le sérum du lapin, animal très sensible au charbon, possède des propriétés microbicides plus marquées que le sérum du chien, animal réfractaire à la maladie. Nous avons pu, à maintes reprises, vérifier l'exactitude de ce fait, qui semble avoir quelque peu surpris Nuttal. Si dans 3 centimètres cubes de sérum de chien, on introduit 0,03 d'une culture charbonneuse ensemencée la veille dans du bouillon, on observe au bout de vingt-quatre heures un développement assez abondant. Au contraire, si l'on emploie le sérum du lapin, on peut introduire jusqu'à 0 c. c. 3, le milieu reste stérile. Il est vrai que le sérum du cobaye, animal encore plus sensible au charbon que le lapin, constitue de beaucoup le meilleur milieu de culture pour la bactéridie charbonneuse; celle-ci s'y développe comme dans du bouillon, tandis que dans le sérum du chien, les microbes revêtent des formes anomales, ainsi que nous l'avons indiqué dans un travail précédent (*Gazette hebdomadaire*, 1889, p. 818). Ces faits tendent à prouver qu'on ne peut établir un parallélisme parfait entre la résistance naturelle des diverses espèces animales et les propriétés bactéricides de leur sérum. C'est ce qui nous a engagés à étudier le développement des microbes dans le sérum d'animaux de même espèce et à mettre en parallèle des individus neufs et des individus dont la résistance aurait été renforcée par des inoculations préventives.

Les cobayes qui ont servi à nos expériences ont été vaccinés soit au moyen de virus atténués, préparés suivant la méthode de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, soit par inoculation de petites quantités de liquide virulent sous la peau du pavillon de l'oreille. On s'assurait de leur résistance, en leur injectant, quatre à cinq jours après la dernière inoculation préventive, quelques gouttes de sérosité charbonneuse mélangée à de l'acide lactique. Les animaux, qui ont résisté, ont été saignés au bout d'un temps qui a varié entre huit et vingt-deux jours après l'inoculation d'épreuve; leur sérum a été ensemencé comparativement avec du sérum de cobayes neufs. Les différences dans le développement ont été d'autant plus sensibles que les quantités semées ont été moins considérables. C'est ainsi qu'en introduisant dans 3 centimètres cube de sérum 0,08 à 0,1 de sérosité charbonneuse, on constate le lendemain que la végétation a commencé dans tous les tubes, mais qu'elle est moins accusée dans le sérum des vaccinés; le deuxième jour, les différences sont bien plus appréciables; rien qu'à l'aspect microscopique on reconnaît que le développement est bien plus abondant dans le sérum des cobayes normaux, qui est complètement opaque; l'examen microscopique montre que ce sérum renferme un bien plus grand nombre de bacilles : la proportion ne peut ici s'ap-

précier au moyen des plaques ; mais cette méthode devient inutile, tant le résultat présente de netteté. Il n'y a pas que le développement des microbes qui soit entravé; leur forme se modifie également. Dans le sérum normal, on voit de beaux bacilles, dont la plupart sont sporulés, le plus souvent isolés, quelquefois réunis par deux, offrant en un mot les divers aspects qu'on observe dans la sérosité recueillie sur l'animal. Le sérum des cobayes vaccinés contient des formes semblables; mais à côté de ces éléments normaux, on en trouve de profondément altérés; ce sont des chaînettes, formées d'éléments très grêles; souvent on voit de petits bâtonnets à protoplasme mal coloré, ayant une grande tendance à se grouper en amas ; ces bacilles peuvent quelquefois revêtir un aspect encore plus anomal; leur longueur diminue à tel point qu'on pourrait croire au premier abord que l'on se trouve en face d'une contamination accidentelle par des microcoques ou des streptocoques; il suffit de reporter une goutte de ce sérum dans d'autres milieux pour constater qu'il ne s'est pas glissé d'impureté.

Les différences sont bien plus saisissantes en semant de plus faibles doses, ou en maintenant les cultures dans une étuve à température peu élevée, à 25 degrés par exemple. Souvent alors, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, on trouve un abondant développement de bacilles dans le sérum des cobayes normaux, alors que le sérum des vaccinés est resté stérile. Le développement pourtant commence au bout de quelques jours et les différences entre les deux échantilons de sérum sont d'autant moins sensibles qu'on s'éloigne davantage du moment où a été fait l'ensemencement.

Nous pouvons conclure de ces recherches que, sous l'influence de la vaccination, le sérum du cobaye se modifie et que ses propriétés microbicides, vis-à-vis du bacille du charbon symptomatique, augmentent notablement. Les résultats sont semblables, et même encore plus nets chez le lapin. On sait que l'immunité de cet animal vis-à-vis du charbon symptomatique n'est pas absolue et qu'on peut renforcer sa résistance au moyen d'injections intra-veineuses de sérosité charbonneuse (1). Nous avons introduit trois gouttes de sérosité et nous avons répété trois fois cette injection, à cinq jours d'intervalle. Le sang a été recueilli au bout d'un temps variable après la dernière injection; nous avons attendu au moins neuf jours; dans un cas, la saignée n'a été faite qu'au bout de soixante-dix jours.

Le sérum de ces animaux a été ensemencé, ainsi que du sérum normal,

(1) L'un de nous a fait voir que le lapin succombe au charbon symptomatique lorsqu'on introduit le virus dans la chambre antérieure de l'œil; si, au préalable, on a renforcé l'immunité par des injections intra-veineuses de sérosité, cette inoculation ne détermine plus qu'une lésion locale (Roger, *Société de Biologie*, 27 juillet 1889).

soit avec de la sérosité provenant d'un cobaye, soit avec une culture faite dans du sérum de lapin normal. Dans le premier cas, nous avons semé de 0,01 à 0,03, et dans le deuxième, de 0,03 à 0,1 ; la quantité de sérum employé a toujours été de 3 centimètres cubes. Les différences que nous avons observées nons ont paru constamment plus marquées que chez le cobaye, ce qui tient peut-être à ce que le sérum normal du lapin laisse facilement pousser le bacille du charbon symptomatique. Au bout de vingt-quatre heures, le sérum des animaux normaux est extrêmement trouble et l'huile qui le surmonte est remplie de gaz; le sérum des vaccinés est complètement ou presque complètement clair, suivant la dose qui a été semée. Les jours suivants, la végétation s'accuse dans le sérum des vaccinés, tout en restant inférieure à ce qu'elle est dans le sérum normal; les différences sont d'autant moins marquées que les cultures sont plus anciennes. Il nous a semblé encore que le sérum des lapins dont l'immunité a été renforcée, entrave surtout la multiplication des bacilles et la production des gaz; il agit beaucoup moins sur la morphologie que le sérum des cobayes vaccinés.

Les recherches que nous venons de résumer nous permettent, croyons-nous, de poser les conclusions suivantes :

1° Il n'y a pas de parallélisme entre la résistance naturelle des diverses espèces animales et les propriétés bactéricides de leur sérum, au moins en ce qui concerne le charbon bactéridien et le charbon bactérien;

2° Dans cette dernière maladie, les propriétés bactéricides du sérum augmentent notablement sous l'influence d'inoculation préventives;

3° Les modifications ainsi produites ne semblent pas passagères ; nous les avons vu persister pendant soixante-dix jours.

Méthode directe pour l'étude de la persistance des impressions lumineuses,

Note de M. Aug. Charpentier.

(*Communiquée par M. d'Arsonval.*)

Dans les expériences, que j'ai communiquées en 1887 et 1888 à la Société de Biologie, sur la persistance des impressions lumineuses, j'ai utilisé deux méthodes distinctes. La première était basée sur ce fait que la persistance est influencée par l'intensité de l'excitation; opérant sur des excitations séparées par des intervalles divers, on cherchait pour quelle intensité limite se produisait le fusionnement des impressions successives; c'est là une méthode indirecte. Dans la seconde, je produisais, pour un éclairage donné, deux excitations successives dont je pouvais

faire varier l'intervalle jusqu'à la limite du fusionnement; c'est une méthode directe, mais offrant deux inconvénients, l'un de ne pouvoir opérer sur plus de deux excitations, l'autre de ne pouvoir faire varier l'intervalle de celle-ci que d'une façon discontinue.

L'idéal de la méthode directe serait d'opérer avec des excitations en nombre quelconque, de durée uniforme dans une expérience donnée, mais variable d'une expérience à l'autre, d'intensité variable à volonté et *dont on pourrait modifier à volonté et graduellement l'intervalle de succession sans pour cela changer leur durée.* Je crois qu'on peut réaliser ces différentes conditions de la façon suivante :

1° On prend deux disques opaques dans lesquels on pratique un certain nombre de secteurs vides égaux en étendue et également espacés les uns des autres. Les deux disques sont découpés d'une façon identique. En les superposant et en les faisant plus ou moins empiéter l'un sur l'autre, on a des secteurs d'étendue variable.

2° Ces disques sont montés sur une roue métallique qui *peut* tourner d'une façon uniforme par un mouvement d'horlogerie. Cette roue doit être évidée de façon que les secteurs libres des disques ne soient pas cachés. Elle porte en outre sur sa périphérie un nombre de dents ou saillies particulières égal à celui des secteurs vides. Un arrêt, porté à l'extrémité d'un ressort métallique et appuyant contre la roue, tend à butter contre les saillies de cette dernière, et, lorsqu'aucune action étrangère n'intervient, le mouvement de rotation de la roue est empêché de cette façon.

3° Les disques avec leur roue sont disposés de telle sorte que lorsqu'on leur permet de tourner en dégageant le ressort, leurs secteurs couvrent et découvrent alternativement une surface lumineuse constante placée en arrière. Cette surface est observée par l'intermédiaire du photoptomètre à lentille qui m'a déjà servi pour régler l'intensité lumineuse.

4° Vis-à-vis du ressort qui s'oppose au mouvement de la roue et à une petite distance de son extrémité, est placé un électro-aimant dont l'attraction sur le ressort, au moment du passage d'un courant, déplacera ce ressort et dégagera ainsi la roue qui pourra tourner et entraîner les disques.

La bobine de cet électro-aimant communiquera avec une pile d'intensité convenable, mais dont le courant devra traverser d'abord une seconde roue métallique intercalée sur son trajet.

5° Cette seconde roue sera calée par exemple sur l'axe de rotation d'un moteur électrique de Marcel Deprez, qui l'entraînera dans son mouvement et lui donnera sa vitesse. Cette vitesse, comme on le sait, peut être variée par le simple déplacement des balais qui apportent le courant au moteur. (Le moteur est animé par une pile spéciale dont je n'ai pas à parler ici.)

La roue en question portera un certain nombre de saillies ou goupilles équidistantes qui, pendant la rotation, viendront frotter successivement et à intervalles égaux contre un contact à ressort; à ce moment, et à ce

moment seulement, le courant passera librement dans la roue et arrivera à l'électro-aimant pendant un temps assez court; alors aussi la roue à disque sera libérée momentanément et tournera d'une dent, car, le courant étant presque aussitôt interrompu qu'établi, le ressort à arrêt sera de suite lâché par l'électro-aimant et buttera contre la dent suivante; au bout d'un temps très court, nouvel établissement du courant par le contact d'une seconde saillie de la roue fixée sur le moteur, nouvelle attraction du ressort à arrêt par l'électro-aimant, et nouvelle libération momentanée de la roue à disque, qui avancera d'une seconde dent, ce qui fera passer un second secteur vide devant la lumière, et ainsi de suite.

De cette façon, c'est la vitesse de rotation de la roue fixée au moteur *qui règle seule la succession des secteurs;* or, cette vitesse peut être modifiée d'une façon continue; la succession des secteurs peut donc varier insensiblement, chacun d'eux conservant malgré cela la même vitesse de passage devant la lumière, puisque cette vitesse est réglée par le mouvement d'horlogerie, suffisamment constant pendant une expérience.

On peut donc, d'après ces principes, faire varier isolément et d'une façon continue l'intensité de l'éclairage, la durée des excitations et leur intervalle de succession.

Un instrument basé sur cette méthode est à l'étude, et les nouveaux résultats qu'il pourra fournir seront communiqués en leur temps à la Société.

Dégénérescence hyaloïde dans la paralysie générale progressive et formation de vacuoles dans les cellules nerveuses,

par M. le Dr J. Dagonet,
Médecin-adjoint de l'Asile Sainte Anne.

Dans la communication que j'ai l'honneur de faire à la Société de Biologie, je désire indiquer quelques résultats de l'examen histologique du système nerveux dans la paralysie générale des aliénés. Les pièces anatomiques durcies dans le liquide de Muller et l'alcool provenaient de deux malades, dont l'affection avait évolué lentement, sans particularités dans les symptômes.

Sur une coupe prise au hasard, on voyait, même à l'œil nu, un grand nombre de points mal colorés qui, au microscope, étaient des taches vitreuses (Simon, Greiff) et des blocs hyalins isolés ou confluents. Les blocs hyalins ressemblaient parfois à des corps amyloïdes, mais ils n'en avaient pas la réaction et leurs propriétés physiques et chimiques montraient qu'il s'agissait bien d'une substance hyaline. La *dégénérescence*

hyaloïde, pour employer l'expression d'Arndt, était diffuse, elle portait plus particulièrement sur la substance blanche et s'étendait à tout le système nerveux (moelle, bulbe, cerveau, cervelet). Dans les nerfs, beaucoup de segments inter-annulaires avaient subi une altération pathologique analogue. Nous rappellerons que les auteurs, pour expliquer le processus dégénératif, attachent une grande importance aux lésions des parois des vaisseaux, aux thromboses, aux troubles de circulation comme à la stagnation de lymphe dans les espaces de His. Dans nos coupes, les espaces périvasculaires et péricellulaires d'Obersteiner étaient dilatés, ils contenaient des éléments lymphoïdes, quelquefois même des globules rouges et des boules hyaloïdes appelées *Oelkugeln* par les auteurs allemands. Les vaisseaux étaient altérés, le protoplasma des fibres musculaires lisses était gonflé et hyalin.

Holschewnikoff, dans un travail fait au laboratoire du professeur Recklinghausen, a pu suivre, dans un cas remarquable par la simplicité des lésions, le développement de la dégénérescence hyaline (*Virchow's Archiv.*, Bd. 112, 1888). Les gouttelettes hyalines provenaient du protoplasma des cellules endothéliales des capillaires ; elles augmentaient de volume, puis formaient des masses hyalines en devenant confluentes. Notre substance hyaline ressemblait à celle de Holschewnikoff, mais les lésions de dégénérescence étaient trop avancées pour en étudier le développement. Nous pensons cependant que nous avions affaire à des lésions d'origine complexe, les masses hyalines n'avaient souvent aucun rapport avec les vaisseaux et il aurait été difficile d'admettre pour cette dégénérescence une origine purement vasculaire.

Nous ne voulons pas insister davantage sur cette dégénérescence, notre intention était d'en établir nettement la nature, puis d'attirer votre attention sur une lésion intéressante qui a été un objet de discussion dans ces dernières années : *les vacuoles des cellules nerveuses.*

Leyden les décrit dans son traité. Dans la paralysie générale progressive, elles sont fréquentes : elles ne sont pas un élément caractéristique de cette affection, car elles se rencontrent assez souvent en dehors de la paralysie générale (tétanos, foyers de myélite, intoxications, etc.).

Quelle importance faut-il attribuer aux vacuoles? Certains auteurs pensent avec le professeur Charcot qu'il s'agit d'un produit artificiel dû au mode de durcissement ou d'une altération cadavérique, d'autres au contraire d'une lésion pathologique. Les travaux récents sont en faveur de cette deuxième opinion à laquelle nous nous rattachons.

Nos cellules nerveuses à vacuoles étaient en très grand nombre dans la moelle : sur une coupe, on pouvait en compter 10 à 12. Dans le bulbe, elles devenaient plus rares. Les vacuoles étaient situées dans le protoplasma de la cellule nerveuse et faisaient saillie à la périphérie. Elles étaient arrondies, réfringentes, au nombre de 2, 3 à 5 et séparées par des filaments protoplasmiques, ou bien volumineuses et uniques comme

formées par la déhiscence des petites vacuoles; quelques cellules même étaient détruites. Ordinairement, on voyait nettement le noyau de la cellule avec son nucléole; le corps de la cellule n'était pas atrophié, mais les prolongements protoplasmiques étaient plus ténus; les granulations pigmentaires et graisseuses étaient en amas plus considérable. En résumé, ces vacuoles étaient semblables à celles qui sont représentées sur la planche du mémoire des professeurs Kahler et Pick (*Prager Vierteljahrschr.*, 1879).

Presque tous les auteurs appellent les vacuoles des espaces vides : « Es bilden sich helle, runde, blasenartige, leere Ræume in mitten des Protoplasma, » dit Schultz (*Neurol. Centralbl.*, 1884, p. 124); ou ils ne parlent pas du contenu de cette vacuole creusée dans le protoplasma. Kahler et Pick cherchent cependant à les expliquer par l'infiltration de la cellule nerveuse et la dissolution consécutive du protoplasma. Quelques auteurs décrivent dans les vacuoles quelques granulations, vestiges des éléments constitutifs de la cellule.

Les vacuoles que j'ai observées n'étaient pas des espaces vides, des vacuoles à proprement parler, mais des *masses sphéroïdales de substance hyaline*. Les vacuoles présentaient les propriétés physiques et chimiques des taches et des blocs de dégénérescence hyaloïde dont j'ai parlé au début de cette communication. Comme les blocs hyalins, elles se coloraient difficilement; nous avons réussi cependant à colorer les vacuoles et les blocs hyalins seuls, puis à obtenir une double coloration par la méthode suivante :

Les coupes ont été portées de l'alcool dans la solution de bleu de méthylène phéniquée, telle qu'elle est indiquée par Kühne (bleu de méthylène 1,5, alcool absolu 10, solution à 5 p. 100 d'acide phénique dans l'eau 100 parties). On lave dans l'eau, puis on met la coupe dans l'alcool à 95 degrés. Il suffit ensuite, pour obtenir la double coloration, de porter à nouveau la coupe dans le kernschwarz par exemple (le kernschwarz donne une coloration beaucoup plus délicate que la nigrosine); on lave dans l'eau, puis alcool absolu, huile de cèdre, et baume de Canada.

Seules les vacuoles situées dans les cellules nerveuses sont colorées en bleu, tandis que la cellule, protoplasma et noyau, ont une fine coloration grisâtre. Les blocs hyalins ont la même coloration bleue que les vacuoles et ils se détachent avec la même netteté sur le fond noir grisâtre du tissu nerveux.

Le Gérant : G. Masson.

2404. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 26 AVRIL 1890

M. A. Charrin : Évolution des microbes chez les animaux vaccinés. — M. Ch. Féré : Note sur les effets immédiats et tardifs des injections intra-veineuses d'urine d'épileptique. — M. F. Tourneux : Mécanisme suivant lequel s'opèrent la disjonction du rectum d'avec le bouchon cloacal, et la formation de l'anus, chez l'embryon du mouton. — M. Dumontpallier : Remarques sur la suggestion verbale dans l'état de veille. — M. Aug. Charpentier : Influence des efforts musculaires sur les sensations de poids. — MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau : Nutrition dans l'hypnotisme (*Mémoires*).

Présidence de M. Brown-Séquard.

Évolution des microbes chez les animaux vaccinés, par M. A. Charrin.

J'ai démontré au cours de précédentes recherches (*C. R. Soc. Biol.* 9 novembre 1889) qu'une importante différence séparait l'évolution du microbe pyocyanique dans l'organisme des animaux vaccinés, de l'évolution du même microbe dans l'organisme des animaux non vaccinés. Dès la quatrième heure, les bacilles libres sont moins nombreux au point de l'inoculation sous-cutanée chez les lapins réfractaires; au bout de vingt-quatre heures, ils ont presque disparu, alors qu'au même moment ils sont très abondants dans le tissu cellulaire des non-réfractaires. Le sang et les organes des non-vaccinés donnent des cultures beaucoup plus riches, beaucoup plus constantes; le liquide urinaire renferme presque toujours le bacille, tandis que, pour les animaux vaccinés, cette présence est exceptionnelle; il y a là du reste des questions de doses. Il s'agit, en somme, d'une destruction réelle des microbes introduits dans le corps de l'animal réfractaire. Alors que chez lui le nombre des agents pathogènes diminue et tend vers zéro, il s'accroît constamment chez l'animal non-réfractaire. L'immense majorité des bacilles est détruite au niveau de la région inoculée, région dans laquelle l'immunité provoque une diapédèse formidable, une phagocytose intense.

Toutefois, en poursuivant le parallèle entre l'évolution du microbe pyocyanique chez les animaux vaccinés et chez ceux qui ne le sont pas, on voit que la différence qui porte sur la quantité du virus n'est pas la seule que l'on puisse apprécier.

Si on sème promptement les tumeurs des lapins infectés et sans vaccination, on obtient presque toujours de la pyocyanine. Il est inouï, au moins dans la première semaine qui suit l'inoculation, de n'avoir dans les cultures que la matière colorante verte. Si, d'un autre côté, on sème les humeurs, en particulier les urines des vaccinés, on peut constater également l'apparition de la pyocyanine; mais il arrive beaucoup plus souvent que

précédemment, que cette pyocyanine fait défaut ; la culture est incolore, surtout si l'on attend un peu trop. En outre, dans quelques cas, et toujours à propos des vaccinés, les sécrétions pigmentaires se font incomplètement ; le chloroforme agité avec la culture tombe au fond du tube, sans s'être chargé de la moindre teinte bleue, et en laissant au-dessus une zone verdâtre.

Il s'agit là d'un phénomène aujourd'hui banal, maintes fois étudié ; ce phénomène peut se reproduire sous les influences les plus diverses, et consiste dans les variations de fonctions d'un microbe, variations de fonctions plus faciles peut-être à apprécier à l'aide des agents chromogènes qu'à l'aide des agents qui ne traduisent leurs effets que par la virulence, laquelle se récupère parfois en changeant de milieu. La donnée, qui nous semble ici intéressante, c'est que, dans le corps des vaccinés, ces variations se réalisent jusqu'à un certain point, comme elles se réalisent *in vitro*, quand on modifie la température, l'aération, la lumière, les qualités nutritives du bouillon, etc.

J'avais cherché à apprécier le fonctionnement des germes chez les lapins doués d'immunité, en m'efforçant d'estimer, d'après leurs actions physiologiques, les principes toxiques ou vaccinants élaborés par les bactéries et éliminés par les urines. Ces sécrétions sont plus intéressantes que celle de la pyocyanine ; cette dernière est la plus apparente, mais la moins importante et peut-être une des plus fragiles. Pour des raisons diverses que je ne puis développer ici, les injections de liquide urinaire ne m'ont pas permis de conclure, et j'ai dû m'adresser aux substances à pigments.

Il est juste de reconnaître qu'au sein de l'organisme des animaux non réfractaires, le bacille du pus bleu est capable de subir des modifications analogues, modifications qui établissent qu'entre la vitalité parfaite et la mort de ce bacille, il existe une série d'états intermédiaires. Mais le fait est beaucoup plus rare, et il ne survient que lorsqu'on sème les humeurs et les tissus de lapins atteints depuis longtemps, trois semaines ou davantage, de l'infection pyocyanique. Pour les animaux réfractaires, les phénomènes dont nous parlons s'observent dès les premiers jours qui suivent l'inoculation.

Une objection se présente. Le bacille qui donne une teinte verte, sans pyocyanine, ne serait-il pas un microbe différent, préexistant dans le corps des lapins ? Cette objection tombe devant des expériences, qui, cinq fois sur quatorze tentatives, nous ont permis de refaire en quelque sorte l'éducation de ce microbe. A l'aide de cultures et de passages répétés, nous avons pu lui rendre la propriété de produire à nouveau la pyocyanine ; nous devons toutefois ajouter que, dans plusieurs cas, la chose ne nous a pas été possible, mais, sauf cette propriété chromogène qui est, comme on le sait, essentiellement contingente, le germe que nous avions isolé possédait tous les autres caractères du bacille du pus bleu.

Nous croyons pouvoir conclure, sans entrer ici dans le mécanisme des faits, que, dans les conditions où nous nous sommes placés, l'immunité influence le virus et dans sa quantité et dans sa qualité. Le virus n'est aussi abondant chez l'animal vacciné qu'au moment même de l'inoculation ; à partir de cet instant, il se détruit chez lui et s'accroît chez le non-vacciné. Les nouvelles recherches que nous avons poursuivies, au laboratoire de M. Bouchard, nous montrent que, dans une certaine mesure, les propriétés de sécrétion peuvent être altérées ; or, on n'ignore pas quel rôle jouent ces propriétés de sécrétion dans le mécanisme de la maladie infectieuse.

Donc, ces deux facteurs importants, quantité et qualité du virus, sont modifiés. Nos constatations nous portent à penser que les modifications de la quantité sont les plus considérables, les plus constantes, les plus radicales et les plus faciles à saisir.

Note sur les effets immédiats et tardifs des injections intra-veineuses d'urine d'épileptique,

par M. Ch. Féré.

MM. Deny et Chouppe (1) ont relevé les difficultés qu'on éprouve à éviter les causes d'erreur lorsqu'on veut étudier comparativement, par la méthode de M. Bouchard, la toxicité des urines des épileptiques considérées avant et après les accès, et n'ont pu saisir aucune différence avec la toxicité normale. Les expériences que j'ai faites moi-même avec le concours de mes internes, MM. Lamy et Perruchet, et MM. Dupasquier et Marie, ne me paraissent pas de nature à trancher la question définitivement, mais elles mettent en lumière quelques faits qui méritent d'appeler l'attention et encouragent de nouvelles recherches.

Mes expériences ont été faites sur un seul malade surveillé étroitement à l'infirmerie, d'où il ne sortait pas pendant tout le temps nécessaire à l'observation. Il n'a pas été possible d'obtenir des urines à des heures régulières, mais le produit de chaque miction a été recueilli isolément; les urines injectées comparativement ont été celles de la miction précédant ou suivant l'accès. Les coefficients ont été calculés sur le rapport de l'intervalle de deux mictions consécutives à vingt-quatre heures. Les expériences n'ont porté que sur des attaques nocturnes et sans mictions involontaires.

Le malade avait, pendant la première période d'expérience, en 1889, des accès tous les deux ou trois jours; les expériences sont à peu près comparables à cet égard. Il n'a eu que deux ou trois périodes libres

(1) Note sur le pouvoir toxique de l'urine dans l'épilepsie (*C. R. Soc. Biol.*, 1889, p. 687).

d'une dizaine de jours pendant lesquels on a expérimenté comparativement ses urines normales de jour et de nuit.

La dernière expérience a été faite dans des conditions spéciales qui méritent d'être signalées. Sous l'influence de doses de bromure plus élevées, les accès ont été complètement suspendus pendant un mois; en raison de phénomènes d'intoxication, le bromure fut supprimé; la huitième nuit survinrent deux accès, à deux heures d'intervalle, sans mictions intermédiaires; l'expérimentation a porté sur le produit de la dernière miction avant les accès (urine du jour), et sur celui de la première miction après les accès (urine de nuit). Cette dernière urine a déterminé la mort sans aucune convulsion; tandis que l'urine d'avant les accès a amené la mort rapidement en même temps que de fortes convulsions.

Le tableau suivant donnera une idée suffisante des résultats. J'ai placé, à côté du coefficient de toxicité, le coefficient du pouvoir convulsivant. Sauf quelques exceptions dont les conditions physiologiques n'ont pu être déterminées, les urines pré-paroxystiques sont beaucoup plus toxiques et surtout beaucoup plus convulsivantes que les urines post-paroxystiques. Or, les urines pré-paroxystiques sont des urines de jour, tandis que les urines post-paroxystiques sont des urines de nuit; leur pouvoir convulsivant est donc particulièrement intéressant, surtout si on le compare à celui des urines de jour prises chez ce même sujet pendant les périodes intercalaires.

Je ne voudrais pas tirer des conclusions générales d'expériences faites sur un seul sujet; je crois pourtant qu'elles sont de nature à encourager de nouvelles recherches dans des conditions favorables.

Au début de ces expériences, j'ai eu un certain nombre d'insuccès opératoires dont les suites méritent d'être signalées. Plusieurs lapins ont survécu, soit parce que l'injection avait été interrompue par un accident, soit parce qu'on avait cessé l'injection, l'animal ayant paru mort. Quand ils avaient reçu une assez grande quantité d'urine, ils succombaient dans la journée ou le lendemain. Quelques-uns ont définitivement survécu et ont repris les apparences de la santé, mais les femelles sont restées inféconds : une sur quatre a pu être fécondée, mais n'a donné qu'un seul petit mort-né.

Un autre lapin a présenté, une quinzaine de jours après l'intoxication dont il s'était mal remis, une paraplégie spasmodique avec troubles trophiques de la peau dans la région dorsale; il a succombé en quelques semaines sans que l'autopsie en fût faite. En voici un autre dont l'intoxication remonte au mois de juin et qui a commencé à avoir de la paralysie avec rigidité douloureuse des membres postérieurs seulement au mois de janvier : il paraissait tout à fait bien portant jusque-là. Des troubles trophiques analogues à ceux qu'avait présentés le précédent se sont développés dans la même région, les poils sont tombés, il s'est formé des croûtes, puis une ulcération bourgeonnante qui a bien 10 centimètres de

longeur sur 5 ou 8 de largeur ; en avant, jusque dans la région cervicale, la peau présente de petites plaques croûteuses.

L'animal continue à manger et dépérit peu. Je vais le remettre à M. Chaslin, qui veut bien se charger d'en faire l'autopsie et d'examiner la moelle.

DATE	COEFFICIENT			
	PRÉ-PAROXYSTIQUE		POST-PAROXYSTIQUE	
	spasmodique	urotoxique	spasmodique	urotoxique
22 mai 1889	1,005	0,568	»	»
—	»	»	0,804	0,603
10 juin	0,979	0,814	»	»
—	»	»	0,646	0,353
1er octobre	1,421	1,065	»	»
—		»	1,259	1,089
28 octobre	0,710	0,710	»	»
—	»	»	0,852	0,634
3 novembre	0,554	0,400	»	»
—	»		0,565	0,323
6 novembre	1,644	0,989	»	»
—	»	»	0,662	0,331
9 avril 1890	1,622	1,622	»	»
—	»	»	0,000	0,600
Moyenne dans les périodes paroxystiques	1,132	0,885	0,684	0.569
Moyenne dans les périodes normales intercalaires (résumé de trois expériences comparatives)	JOUR		NUIT	
	0,610	0,720	0,960	0,478

Cette paralysie a beaucoup d'analogie avec celle qui a été signalée par M. Charrin dans la maladie pyocyanique (1); elle en diffère toutefois par la coïncidence de troubles trophiques.

Mécanisme suivant lequel s'opèrent la disjonction du rectum d'avec le bouchon cloacal, et la formation de l'anus, chez l'embryon du mouton,

par M. F. Tourneux.

Nous avons vu dans une communication précédente (*Soc. de biol.*, 8 février 1890) que le sommet de l'anse cloacale, entraînée dans l'abaissement de l'éperon périnéal, glissait le long du bord postérieur du bouchon cloacal, et atteignait, sur les embryons de 18 millimètres, la surface

(1) Charrin. *La maladie pyocyanique*, 1889, p. 36.

cutanée. A cette époque, le bouchon cloacal affecte sur la coupe sagittale et médiane la forme d'un triangle dont la base superficielle se prolonge en avant à la face inférieure du tubercule génital (lame uro-génitale), et dont le sommet profond se continue avec la portion de l'allantoïde qui reçoit les deux canaux de Wolff (segment profond du sinus uro-génital). L'angle antérieur de la base répond au sommet du tubercule génital, l'angle postérieur à l'extrémité inférieure de l'anse cloacale dont la branche antérieure s'est intimement fusionnée avec le bouchon cloacal. Le rectum (branche postérieure de l'anse cloacale) se trouve ainsi en continuité épithéliale avec la base du bouchon cloacal, mais sa cavité ne se prolonge qu'à une faible distance à l'intérieur de ce bouchon. L'angle de réunion du rectum et du bouchon cloacal est occupé par l'éperon périnéal.

Si l'on examine à ce moment la surface périnéale (embryon de 18 millimètres), on aperçoit de chaque côté de la ligne médiane une sorte de bourrelet ou de pli longitudinal (antéro-postérieur) dont l'extrémité antérieure se confond avec le bord correspondant de la gouttière uro-génitale, et dont l'extrémité postérieure s'écarte de celle du côté opposé pour délimiter en avant de la racine de la queue un espace triangulaire dans lequel se développeront l'anus et le périnée. Nous désignerons cet espace triangulaire sous le nom de champ ano-périnéal.

Sur des embryons un peu plus âgés (25 millimètres), la partie postérieure élargie du champ ano-périnéal se soulève sous forme d'une légère saillie transversale qui limite en arrière l'extrémité inférieure du rectum. Les coupes longitudinales (sagittales et frontales) nous apprennent que le repli périnéal a augmenté d'épaisseur, refoulant en avant le tubercule génital. L'extrémité inférieure du rectum débouche maintenant dans un vestibule qui se prolonge en avant jusqu'au bouchon cloacal, et qui représente le sommet même de l'anse cloacale unissant primitivement le rectum au bouchon. Nous donnerons à ce vestibule le nom de vestibule anal, et à sa paroi inférieure ou cutanée, exclusivement formée de cellules épithéliales, le nom de membrane vestibulaire ou de membrane anale. La paroi supérieure ou profonde est représentée par le bord inférieur du repli périnéal tapissé par un épithélium polyédrique stratifié d'une hauteur de 25 μ; l'épaisseur de la membrane anale est d'environ 50 μ. Le vestibule anal représente ainsi un canal creusé sous l'épiderme et prolongeant en avant la cavité du rectum jusqu'au bouchon cloacal. L'épithélium prismatique du rectum disparaît à l'union du rectum et du vestibule, ou n'empiète que faiblement sur le bord inférieur de l'éperon périnéal.

Le vestibule anal, examiné sur les coupes longitudinales frontales (par conséquent transversales par rapport à sa direction), se montre aplati de haut en bas. Sa paroi inférieure (membrane anale) est sensiblement plane; sa paroi supérieure, au contraire, décrit une courbe à concavité inférieure, et, comme cet aspect se retrouve sur toutes les coupes, on

peut en conclure que le bord inférieur du repli périnéal est creusé d'une gouttière antéro-postérieure. En arrière, au niveau de l'extrémité inférieure du rectum, le vestibule ainsi que la membrane anale s'élargissent ; plus en arrière, encore, on aperçoit la section du bourrelet anal signalé précédemment.

La face externe de la membrane anale est irrégulière, rugueuse, parfois légèrement saillante sur la ligne médiane. Il en résulte qu'elle apparaît à la surface du périnée comme une traînée obscure qui vient se perdre en arrière contre le bourrelet anal et qui se prolonge en avant jusqu'au tubercule génital. Notons encore que le sinus uro-génital est entièrement plein, et qu'à son niveau ainsi qu'à la face inférieure du tubercule génital, l'épithélium du bouchon cloacal, qui fait corps en arrière avec l'épithélium de la membrane vestibulaire, est légèrement déprimé sur la ligne médiane (gouttière uro-génitale).

Sur des embryons de 30 à 32 millimètres, le repli périnéal continuant son mouvement d'abaissement, la paroi profonde du vestibule anal (bord inférieur du repli périnéal) arrive au contact de la paroi superficielle (membrane anale). Les épithéliums des deux parois s'accolent et se soudent intimement d'avant en arrière, et la cavité du vestibule se trouve ainsi progressivement réduite à sa portion postérieure élargie répondant à l'extrémité inférieure du rectum ; la membrane anale qui obture extérieurement cette portion rectale du vestibule anal est toujours pleine, sans trace de fissure ou de perforation.

La gouttière antéro-postérieure dont est creusé le bord inférieur du repli périnéal (plafond du vestibule anal), s'efface peu à peu, et la surface périnéale devient sensiblement plane. C'est à peine si une orientation spéciale des cellules ectodermiques ou un léger épaississement de l'épiderme sur la ligne médiane indiquent l'emplacement du vestibule disparu. Sur les embryons de 38 millimètres, on commence à distinguer le repli périnéal comme une légère crête antéro-postérieure qui atteint, chez l'embryon mâle de 45 millimètres, une hauteur de 250 à 300 μ. Les coupes intéressant transversalement ce repli périnéal montrent qu'il est formé par un soulèvement dermique recouvert par l'épiderme légèrement épaissi. Il semble que le repli périnéal, après avoir atteint la surface cutanée, continue à s'allonger et vienne faire saillie à l'extérieur. Dans aucun cas, nous n'avons pu constater, chez l'embryon de mouton, l'existence de plis périnéaux latéraux qui, par leur soudure sur la ligne médiane, donneraient naissance à la crête périnéale. Le raphé est beaucoup plus accusé chez le mâle que chez la femelle.

C'est au stade de 32 millimètres environ, que le sinus uro-génital, chez l'embryon femelle, se creusant une lumière dans l'épaisseur du bouchon cloacal, s'ouvre à l'extérieur par une fente antéro-postérieure (fente uro-génitale) qui se prolonge en gouttière à la face inférieure du tubercule génital.

Chez le mâle, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment (*Journal de l'Anat.*, 1888), la perforation du bouchon cloacal se produità une époque beaucoup plus reculée. Au moment où le repli périnéal fait saillie à l'extérieur sous forme de raphé médian, et alors que le bouchon cloacal est encore plein, on voit les deux lèvres de la gouttière uro-génitale converger l'une vers l'autre et se fusionner sur la ligne médiane. Cette soudure débute au niveau du bouchon cloacal, puis elle s'étend en avant, au fur et à mesure que le tubercule génital augmente de longueur et se trouve reporté plus enavant à la face ventrale de l'embryon. La ligne de soudure est indiquée par une crête saillante qui prolonge le raphé périnéal à la face inférieure du tubercule génital. Le canal qui résulte ainsi de l'occlusion de la gouttière uro-génitale ne tarde pas à se combler par suite d'une prolifération active des éléments épithéliaux de sa paroi; il se continue en arrière, sans ligne de démarcation précise, avec le bouchon cloacal détaché comme lui de l'épiderme par la fermeture de la gouttière uro-génitale. Nous n'avons pas suivi plus loin le développement des organes génitaux externes chez l'embryon de mouton, et nous ignorons à quel moment, chez le mâle, le canal de l'urètre perforé dans toute sa longueur vient s'ouvrir à l'extérieur. La cavité du sinus uro-génital paraît progresser d'arrière en avant, au fur et à mesure que s'opère la fermeture de la gouttière uro-génitale.

Quant à la membrane anale, elle se fissure transversalement sur l'embryon femelle de 38 millimètres, et l'extrémité inférieure du rectum, aplatie d'avant en arrière, communique librement avec l'extérieur. Sur l'embryon mâle de 40 millimètres, la membrane anale est également perforée, et le bourrelet anal, circonscrivant de toutes parts l'orifice anal, se confond en avant avec le raphé périnéal. Nous n'avons pas recherché ce que deviennent les débris de la membrane anale qu'on retrouve encore sur les embryons de 50 millimètres.

Le glissement du sommet inférieur de l'anse cloacale le long du bord postérieur du bouchon cloacal, et le mode de formation de l'anus, tels que nous venons de les décrire, nous rendent compte de la diversité des épithéliums qui tapissent le canal de l'urètre et l'extrémité inférieure du rectum. Le segment prostatique du canal de l'urètre chez le mâle (répondant à l'urètre de la femelle) se développe, en effet, aux dépens de la portion antérieure du cloaque séparée du rectum par l'abaissement de l'éperon périnéal et tapissée de très bonne heure par un épithélium différent de l'endoderme; les segments membraneux (canal vestibulaire de la femelle) et spongieux possèdent un revêtement épithélial formé sur place aux dépens des éléments du bouchon cloacal et de la lame épithéliale du tubercule génital.

L'extrémité inférieure du rectum, au contraire, représente la portion postérieure du cloaque (branche postérieure de l'anse cloacale), entraînée en bas par l'éperon périnéal; son épithélium prismatique est une dérivation directe de l'endoderme.

Quant à l'épithélium pavimenteux stratifié de la muqueuse anale, il reconnaîtrait, suivant la plupart des auteurs, une origine ectodermique. C'est ainsi que Mihalkovics (1885) le fait provenir de l'épithélium qui tapisse la paroi postérieure de deux replis cutanés latéraux qui, en se réunissant sur la ligne médiane et en se fusionnant dans la profondeur avec l'éperon périnéal, compléteraient la cloison périnéale. M. Retterer (*Soc. de Biol.*, 1er février 1890), professe une opinion sensiblement analogue : du bord cutané de la cloison périnéale se détachent en arrière deux replis anaux qui viennent circonscrire l'orifice anal.

D'autre part, P. Reichel (1886) admet que les extrémités latérales des bourgeons anaux, développés primitivement en arrière du cloaque, se recourbent en avant et, se fusionnant sur la ligne médiane avec les plis génitaux ainsi qu'avec le repli périnéal dans la profondeur, délimitent ainsi la portion anale du rectum. Il se peut que, suivant les animaux, le bourrelet anal reconnaisse une formation différente, mais, nous le répétons, sur l'embryon de mouton, à aucun stade du développement, nous n'avons pu déterminer l'existence de replis latéraux du périnée.

Avant la disparition de la membrane anale, l'extrémité inférieure du tube digestif, ainsi qu'on peut facilement s'en rendre compte sur les coupes longitudinales antéro-postérieures, possède un revêtement épithélial polyédrique stratifié qui s'écarte notablement par ses caractères de l'épithélium si nettement prismatique du rectum. L'épithélium de la muqueuse anale dérive vraisemblablement de l'épithélium du bouchon cloacal dont les éléments, au niveau du sommet de l'anse cloacale, ont été détachés de la masse du bouchon cloacal, pendant l'épaississement de la cloison périnéale et le refoulement en avant de ce bouchon et du tubercule génital. Sur un embryon femelle de 32 millimètres de long, encore pourvu d'une membrane anale intacte, cet épithélium s'étend sur une hauteur d'environ 400 μ et se continue par une transition graduelle avec l'épithélium prismatique du rectum. On retrouve dans toute l'étendue du vestibule anal, qui sur les embryons de 25 millimètres prolonge la cavité du rectum jusqu'au bouchon cloacal, un revêtement épithélial analogue.

La nutrition dans l'hypnotisme, par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau. (Voir mémoires du présent volume, p. 29.)

Remarques sur la suggestion verbale dans l'état de veille,

par M. Dumontpallier.

Invité par notre Président à exposer mon opinion sur les expériences faites à l'Hôtel-Dieu de Paris par M. le professeur Bernheim, de Nancy, je dois d'abord déclarer que je ne renie aucun des enseignements de la

Salpêtrière et des résultats de mes expériences personnelles sur l'action des agents physiques dans l'hypnotisme.

Cependant je reconnais que les expériences du professeur Bernheim démontrent que la suggestion verbale peut produire, à l'état de veille du sujet en expérience, des modifications remarquables de la sensibilité, de la motilité et de l'état psychique. L'analgésie, la paralysie musculaire, la contracture, les hallucinations de l'ouïe, de la vue, de même que le transfert, peuvent être déterminées par la suggestion verbale.

De plus, la suggestion verbale suffit pour provoquer les divers phénomènes du somnambulisme, de la catalepsie, de l'hémi-somnambulisme, de l'hémi-catalepsie; et, des pressions en différents points du cuir chevelu ont pu déterminer les phénomènes annoncés tels que l'aphasie, la monoplégie, la contracture — à la condition bien entendu que le sujet en expérience ait conscience du phénomène qui lui est suggéré verbalement — l'idée alors devient acte. Pour que l'aphasie ait lieu, il faut que le sujet sache que le mot aphasie signifie perte de la parole.

Dans les expériences d'actes suggérés, dont j'ai été témoin, les gestes et la mimique des sujets témoignaient de la réalité des impressions qui accompagnaient l'acte accompli.

Je crois donc que la suggestion verbale, qui suffit pour produire le sommeil, peut aussi déterminer, à l'état de veille du sujet, des troubles profonds de la sensibilité, de la motilité et du psychisme. Mais conclure que tout est suggestion et que les phénomènes déterminés par les agents physiques ne sont que phénomènes d'ordre suggestif, je ne saurais l'accepter.

Je reste donc éclectique, parce que je crois que, sans faire intervenir la suggestion verbale ou l'auto-suggestion, une impression d'ordre physique peut produire les différentes périodes de l'hypnose et le phénomène du transfert.

Influence des efforts musculaires sur les sensations de poids,

par M. Aug. Charpentier.

(*Communiqué par M. d'Arsonval.*)

Il y a quelques années, j'ai communiqué à la Société quelques expériences sur la sensation de poids (3 avril 1886). Voici d'autres faits qui montreront de quelle façon remarquable ces sensations peuvent être modifiées sous l'influence d'un nouveau facteur, l'état des différents muscles de l'économie.

L'appréciation du poids d'un corps dépend, dans une grande mesure, comme cela est bien connu, de l'effort plus ou moins considérable exercé par le groupe des muscles qui intervient dans l'acte du soupèsement. Mais, chose curieuse, les autres muscles non intéressés dans cette opération jouent, suivant leur état d'activité ou de repos, un rôle très impor-

tant dans la sensation que nous procure le corps soupesé et dans l'idée qu'on se fait de son poids.

J'avais remarqué déjà, depuis quelque temps, qu'un corps soupesé par la main droite paraît moins lourd lorsque la main gauche soulève en même temps un autre corps plus ou moins semblable, de poids au moins égal. L'expérience se fait facilement avec des masses quelconques de 1 ou 5 kilogrammes ou davantage, pierres, objets métalliques, etc.

Le fait n'est pas particulier à la main droite. Une pierre tenue par la main gauche paraît aussi plus pesante si le bras droit est inactif que si la main droite soulève, de son côté, un fardeau de masse appréciable.

Le même phénomène s'observe quand c'est le membre inférieur (droit ou gauche) qui est chargé d'apprécier le poids soulevé.

On pourrait croire, au premier abord, qu'il s'agit là d'un détournement de l'attention qui, ayant à se distribuer sur deux objets pesants au lieu d'un, est relativement distraite du premier objet. Mais il faut remarquer qu'il n'est nullement question, dans l'expérience précédente, d'apprécier le poids du second objet, mais simplement d'exercer un effort sur lui, effort qui ne demande évidemment pas beaucoup d'attention.

D'ailleurs, il n'est nullement nécessaire d'agir sur un second corps pesant, pour voir diminuer le poids apparent du premier; il suffit d'exercer à vide un effort quelconque suffisamment intense, de produire une contraction musculaire suffisamment forte, avec ou sans travail extérieur.

Soupesons, par exemple, une pierre de la main droite, tandis que la main gauche, sans se déplacer, serrera fortement un autre objet tel qu'un bâton; la pierre paraîtra alors nettement, plus légère que lorsque le membre gauche est inactif; il en serait de même si la main gauche se contractait à vide.

Un gros objet, comme une chaise, soulevé par le pied droit ou gauche, tandis que le corps est simplement assis sur une surface assez élevée pour que le membre inférieur puisse agir, paraîtra de même plus pesant que lorsque, tout en soulevant l'objet de la même façon, on exercera avec l'autre membre inférieur ou avec un membre supérieur un effort assez élevé; si l'on essaie par exemple de se soulever par les bras sur une barre de trapèze un peu basse, la chaise soupesée par l'un des pieds semblera incomparablement plus légère.

On peut encore varier l'expérience en mettant en jeu des efforts d'un tout autre ordre, par exemple en faisant un effort expiratoire avec occlusion de la glotte, etc. Le résultat sera le même; la diminution apparente du poids à apprécier ne dépend que de l'intensité de l'effort extrinsèque exercé en dehors de l'activité du membre qui soupèse le corps.

On peut vérifier cette dernière règle de la façon suivante :

Tout le monde connaît l'instrument de gymnastique très simple que l'on appelle la lanière ou la courroie américaine: c'est une bande cylindrique de caoutchouc pur ayant quelques décimètres de long et 1 centi-

mètre à 1 centimètre 1/2 de diamètre, et se terminant par deux poignées de bois à cordelettes qui peuvent s'adapter au pied ou à la main ; on peut exercer, avec l'un ou l'autre de ces membres, une traction plus ou moins forte qui allonge plus ou moins la lanière, ce qui correspond à des efforts variables, qui peuvent aller, avec l'exemplaire que je possède, jusqu'à 10 et 12 kilogrammes.

Cet appareil m'a servi pour produire, dans des directions déterminées, des efforts d'intensité variable, et déterminer leur influence sur l'appréciation des poids.

Or, que la traction ait lieu d'une façon quelconque, il m'a toujours semblé que le poids soupesé paraissait d'autant plus léger que cette traction était plus intense.

Le membre actif, dans l'appréciation du poids, peut lui-même prendre part à l'effort extrinsèque nécessaire pour l'expérience, sans changer le résultat, qui paraît au contraire alors plus marqué.

Ainsi, la main droite, tout en soupesant le corps, peut exercer sur la lanière un effort vertical avec point fixe soit en haut, soit en bas, ou un effort oblique ou encore un effort horizontal, sans qu'il se montre dans tous ces cas autre chose qu'une diminution très sensible du poids.

On peut, jusqu'à un certain point, se rendre compte de l'intensité de l'illusion produite en soupesant d'abord un corps avec effort extrinsèque, puis en cherchant ensuite, par tâtonnement, mais sans effort extrinsèque, la valeur du poids qui donne la même impression ; dans ce dernier cas, on se servira d'un plateau soutenu par une poignée invariable, et sur lequel on pourra disposer des poids marqués jusqu'à ce qu'on ait établi l'égalité apparente. Cette méthode ne peut guère donner que des résultats grossiers, et je m'occupe de les perfectionner; mais on peut au moins apprécier le degré du phénomène, en songeant que l'expression produite par un même poids varie souvent du simple au double. Dans un cas même, où ma main droite était chargée d'un poids de 5 kilogrammes, ce corps, soupesé verticalement tandis que les deux mains exerçaient l'une sur l'autre une traction aussi horizontale que possible (par conséquent sans composante verticale pouvant influencer le soupèsement), m'a paru à peine du même poids que 1 kilogramme 1/2 soupesé sans effort extrinsèque.

Concluons donc pour le moment que l'appréciation d'un poids dépend, au plus haut degré, de *l'état d'effort plus ou moins grand* dans lequel se trouvent les différents muscles de l'organisme.

Il nous restera, dans une prochaine note, à chercher l'interprétation de ce phénomène et à le rapprocher de quelques autres faits du même ordre dans le domaine musculaire.

Le Gérant : G. Masson.

2404. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 3 MAI 1890

M. Onanoff : Du réflexe « bulbo-caverneux ». — M. le Dr Jules Mascarel : Du traitement de la paralysie faciale périphérique par l'électro-puncture faradique. — M. Aug. Charpentier : Influence des efforts musculaires sur la sensation de pression et sur la contraction volontaire localisée. — M. G.-H. Roger : Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental. — M. C. Phisalix : Sur quelques points de la physiologie des glandes cutanées de la Salamandre terrestre. — M. Ch. Féré : Note sur l'élongation des nerfs dans l'hémiplégie spasmodique et dans l'épilepsie partielle. — M. F. Poncet (de Cluny) : Deuxième note sur les microbes de l'eau de Vichy.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Du réflexe « bulbo-caverneux »,

par M. Onanoff

Nous proposons de désigner, sous le nom de « réflexe bulbo-caverneux », la contraction brusque des muscles ischio et bulbo-caverneux que détermine chez l'homme normal l'excitation mécanique du gland.

Les recherches cliniques que nous venons d'entreprendre sur ce phénomène nous ont déjà permis d'établir quelques considérations d'une réelle valeur au point de vue du pronostic et du diagnostic de certaines maladies nerveuses.

Pour cette exploration, nous procédons de la façon suivante : l'index de la main gauche étant placé sur la région du bulbe de l'urètre, la main droite frotte rapidement la surface dorsale du gland à l'aide du bord d'un morceau de papier, ou encore pince légèrement la muqueuse. Dans ces conditions, l'index, appliqué sur la région du bulbe, perçoit une secousse plus ou moins intense, qui est en rapport avec la contraction des muscles ischio et bulbo-caverneux.

Voici les résultats que nous a fournis l'étude de ce nouveau signe.

Chez soixante-deux sujets *adultes considérés comme sains*, ou du moins exempts de toute névropathie appréciable, le réflexe bulbo-caverneux n'a jamais fait défaut.

Chez des *vieillards* ayant perdu la virilité, au contraire, le réflexe en question est aboli, ou bien à peine perceptible.

Dans trois cas d'*hémiplégie vulgaire*, alors que les fonctions génitales n'étaient pas influencées par la maladie, nous avons trouvé le réflexe normal, et sans exagération.

Dans deux cas de *myélite transverse*, siégeant au niveau de la région lombaire supérieure, le réflexe était manifestement exagéré ; dans ces deux cas, l'érection se faisait à l'insu du malade qui n'en était prévenu, pour ainsi dire, que par hasard.

Dans l'*ataxie locomotrice progressive*, il est à remarquer tout d'abord, en règle générale, que les troubles urinaires ne paraissent avoir aucune influence sur le réflexe bulbo-caverneux.

D'autre part, lorsque le réflexe existe chez ces malades, ils ont conservé intacte ou exagérée leur fonction sexuelle, tandis que lorsqu'il est aboli, ils n'ont jamais d'érections complètes.

Toutefois, il peut arriver que certains tabétiques aient vu diminuer leur fonction génitale, bien qu'ils conservent le réflexe.

Mais alors, l'impuissance sera passagère, et le retour de la fonction est de règle sous l'influence du traitement (suspension).

Au contraire, si avec cette même diminution de la fonction génitale, on observe l'abolition du réflexe, on peut prévoir que l'impuissance sera durable, et le traitement inefficace.

Il en résulte que, dans cette catégorie de malades, la présence ou l'absence de ce signe est très importante pour le pronostic du trouble génital. J'ajoute qu'il me paraît prudent de formuler des réserves en raison du petit nombre (trente-quatre) de mes observations d'ataxiques.

En dernier lieu, le même signe peut aider au diagnostic de certains cas d'impuissance de pathogénie difficile, telle qu'on observe chez les urinaires, les hémorroïdaires, et les divers névropathes. Dans tous ces cas, en effet, le réflexe bulbo-caverneux ne fait jamais défaut, et il est habituel que les fonctions génitales réapparaissent sous l'influence du traitement de la maladie principale. Je puis citer à cet égard un fait instructif. Dans un cas de diabète sucré avec perte du *réflexe* rotulien et abolition des fonctions génitales, le réflexe bulbo-caverneux persistait, quoique faible.

Or, quand le diabète s'amendait pendant quelques jours sous l'influence du traitement, le réflexe bulbo-caverneux devenait parallèlement plus fort, en même temps que le malade accusait le réveil de ses fonctions génitales.

Dans neuf cas *de neurasthénie* avec perte complète ou partielle des fonctions génitales, le réflexe bulbo-caverneux ne faisait défaut dans aucun cas.

Il n'est pas sans intérêt de constater que le réflexe ne dépend pas de la sensibilité de la muqueuse du gland ; j'ai noté en effet un réflexe bulbo-caverneux exagéré chez quelques tabétiques dont cette sensibilité était très émoussée. Mais alors la sensation voluptueuse fait défaut chez ces malades, bien que l'érection soit complète et persistante.

En résumé : 1° il existe chez l'homme à l'état normal un réflexe qu'il est permis d'appeler « bulbo-caverneux ».

2° Dans les cas de troubles de la fonction génitale : *a.* la *présence* de ce réflexe indiquera une origine dynamique, et permettra de porter un pronostic bénin; *b.* l'*absence* de ce réflexe sera le signe d'une lésion organique et entraînera un pronostic grave.

Du traitement de la paralysie faciale périphérique par l'électro-puncture faradique,

par M. le Dr Jules Mascarel,
Médecin aux Eaux du Mont-Dore.

Il y a bien longtemps déjà que nous employons contre la paralysie du nerf facial, il s'agit ici, bien entendu, de la paralysie *a frigoré*, un traitement qui nous a constamment donné les meilleurs résultats chaque fois que nous avons pu l'appliquer tout à fait au début de la maladie, c'est-à-dire dans les huit ou dix premiers jours à partir du début de l'affection. Voici en quoi il consiste :

Nous plongeons dans la direction du trou stylo-mastoïdien, c'est-à-dire à la sortie du crâne du nerf facial, une aiguille en platine dans une profondeur de 8 à 10 millimètres; puis une seconde aiguille en platine est introduite profondément et parallèlement dans l'épaisseur et au-dessous du sourcil du côté paralysé de la face. Alors nous faisons passer, en mettant en communication chacune de ces aiguilles avec l'un des pôles d'une petite pile électrique alimentée par le bisulfate de mercure (appareil faradique, dit de poche), une série de courants intermittents, pendant environ quatre ou cinq minutes; de cette manière, nous provoquons des secousses violentes dans la direction des parties molles traversées par les aiguilles métalliques. Le lendemain, nous reprenons la manœuvre de la manière suivante :

Une nouvelle aiguille est toujours plongée dans la direction du trou stylo-mastoïdien; la seconde aiguille est piquée transversalement dans les fibres musculaires de la base de la paupière inférieure, puis nous touchons l'extrémité libre de chaque aiguille, extrémité terminée en anneau, simultanément d'un côté avec l'un des pôles électriques armé d'une olive en cuivre et l'autre avec le petit balai métallique également en cuivre. Nous faisons passer de la sorte une vingtaine de secousses plus ou moins, suivant la tolérance des individus.

Le troisième jour, nous procédons comme précédemment, sauf que l'aiguille faciale est successivement descendue du muscle orbiculaire des paupières, dans les petits muscles de la face au-dessous de la pommette. Le cinquième jour, nous arrivons au muscle orbiculaire de la bouche,

puis dans la direction de la commissure des lèvres paralysées; les septième et huitième jours notre aiguille atteint les parties musculaires correspondant à la moitié du menton, toujours du côté paralysé. Enfin le neuvième jour au plus, nous complétons notre opération en promenant le balai électrique sur toute la surface de la joue malade.

Nous avons eu occasion d'appliquer ce traitement sur huit ou dix adultes hommes ou femmes. Nous n'avons pas encore eu un seul insuccès et jamais de contracture. Voici un exemple tout récent :

Observation.

Un cocher de grande maison, après une journée passée à la pluie et au froid et une soirée passée au milieu d'une forêt (fin de mars 1890) est pris le lendemain matin de difficulté de parler et de mâcher les aliments et de les ramener sur la base de la langue pour être ingurgités dans le pharynx et de là dans l'estomac.

Pendant trois jours, les bains de pieds sinapisés, une purgation, des fumigations aromatiques, des enduits imperméables sont appliqués sur la moitié de la face paralysée, tout cela sans aucune espèce de résultat.

C'est alors que le malade est soumis à notre observation.

Le cocher, âgé de trente-huit ans, est grand, très fort, très musclé; il a déjà eu plusieurs fois des atteintes de rhumatisme musculaire et articulaire très aiguës. La dernière fois, il y a huit mois, l'attaque rhumatismale se passait dans tous les muscles du bras droit y compris le muscle deltoïde; les articulations alors étaient indemnes. L'accès fut si violent qu'il fallut avoir recours aux applications de sangsues et à des doses réitérées d'antipyrine; en huit jours, tous les accidents inflammatoires avaient disparu sans laisser aucune trace et sans qu'aucun phénomène morbide se produisît sur le cœur.

Nous procédons immédiatement au traitement ainsi qu'il suit : aiguille en platine plongée sur la direction du nerf facial à sa sortie du crâne par le trou stylo-mastoïdien; seconde aiguille placée dans la direction et dans la profondeur du sourcil droit. Ces aiguilles sont mises en rapport avec chacun des pôles d'une petite bobine électrique et une série de secousses intermittentes sont données pendant cinq minutes. Les sensations sont tellement fortes qu'elles arrachent des cris au malade qui, du reste, est très pusillanime; ces secousses semblent ébranler tout l'individu, mais le calme se rétablit aussitôt que tout contact cesse avec la pile électrique.

Le lendemain et jours suivants, nous procédons, ainsi que cela a été dit au commencement de cette note, en déplaçant successivement et pour ainsi dire d'étage en étage l'aiguille faciale et, à la huitième séance, il ne restait plus trace de la paralysie faciale. L'œil se ferme complètement, la commissure labiale a repris son activité fonctionnelle et l'expression de la face sa physionomie habituelle.

Nous concluons en disant :

1° Il est possible de faire disparaître en quarante ou quarante-cinq minutes une paralysie rhumatismale de l'un des côtés de la face, à l'aide de l'acupuncture combinée avec des courants faradiques de faible intensité.

2° Les séances d'électro-puncture ne doivent jamais dépasser quatre à cinq minutes et être en rapport avec la susceptibilité et la sensibilité du malade.

3° Les séances doivent avoir lieu tous les jours à jeun ou au moins trois ou quatre heures après les repas.

4° Nous avons toujours opéré dans les huit ou dix premiers jours à partir du début de la maladie.

5° Il est infiniment probable qu'on n'obtiendrait pas les mêmes résultats si le début de la maladie était plus ancien.

Influence des efforts musculaires sur la sensation de pression et sur la contraction volontaire localisée.

Note de M. Aug. Charpentier

(*Communiquée par M. d'Arsonval*).

A quoi tient l'affaiblissement de la sensation de poids produit par des efforts musculaires extrinsèques, ainsi que je l'ai signalé dans la dernière séance ?

Il y a plusieurs éléments en jeu dans l'appréciation que nous faisons d'un poids donné ; j'avais à chercher quelle pouvait être l'influence des efforts musculaires sur chacun de ces éléments.

En premier lieu, un poids agit par sa pression sur la partie de la peau qui le supporte. Cet élément est difficile à étudier, car on apprécie assez mal l'intensité d'une pression, et on confond facilement l'une avec l'autre deux pressions successives même assez peu voisines. Quoi qu'il en soit, j'ai recherché si, un poids étant placé sur la main immobile et étendue en pronation ou en supination sur un plan rigide, un effort musculaire exercé par une autre partie du corps modifie la sensation de pression produite par le poids. L'effort musculaire en question est exercé, soit par l'autre bras, soit par l'un des membres inférieurs, à l'aide d'un des moyens indiqués dans ma dernière communication.

Il m'a bien semblé que la sensation de pression devient moins forte pendant l'effort, mais je n'oserais l'affirmer, car l'expérience est peu nette. En tout cas, cette diminution de la sensation de pression, si elle existe, est bien moins notable que la diminution apparente du poids pendant l'acte du soupèsement, et ne saurait rendre compte de cette dernière.

Quand on soupèse un poids pour en apprécier sa valeur, c'est surtout l'intensité de la contraction musculaire dans le bras en expérience qu sert de base à cette appréciation. Qu'il y ait ou non un sens musculaire, il n'est pas douteux que nous ayons la notion de la force mise en jeu par les muscles intéressés, et cette notion est un élément important de l'idée de poids. Il y avait donc à rechercher si les efforts musculaires extrinsèques modifient l'intensité de la contraction d'un groupe de muscles donné, bien entendu pour une même impulsion donnée à ce groupe.

On sait déjà, et M. Féré l'a bien mis en relief dans plusieurs publications, que le fait d'accomplir des mouvements quelconques avant de se servir d'un dynamomètre pour déterminer la force de pression de la main droite, par exemple, augmente plus ou moins cette dernière. J'ai voulu rechercher si un effort extrinsèque, *commencé et exécuté en même temps* que l'effort de compression du dynamomètre, a une influence analogue.

J'ai expérimenté à l'aide de plusieurs dynamomètres, notamment ceux de Collin et de Verdin. Je déterminais de deux en deux minutes la force de compression maxima exercée par la main droite dans diverses conditions, par exemple d'une part le corps étant étendu sans raideur aucune dans un fauteuil, d'autre part dans la station debout et en accomplissant un effort de traction, de pression ou autre.

L'expérience n'est pas si facile à faire qu'elle le semble de prime abord, car nous ne possédons aucun instrument, pas même de dynamographe, qui nous permette d'agir dans plusieurs déterminations successives d'une façon absolument comparable. L'effort de compression donne des résultats très divers suivant qu'il est exercé par des parties de la main même peu différentes, et on n'est jamais sûr, à moins de précautions spéciales, de faire agir deux fois de suite exactement ces mêmes parties. Il est nécessaire, pour combattre cette cause d'erreur, de garder dans sa main le dynamomètre en lui maintenant, par un artifice quelconque facile à imaginer, la même position pendant une même suite de déterminations.

Une autre cause d'erreur notable est que, des quatre doigts qui pressent sur l'une des poignées du dynamographe, les uns ou les autres pressent d'une façon prédominante; quand la pression est plus prononcée sur la partie de la poignée se rapprochant du cadran, l'effet est moindre que dans le cas contraire, et on peut constater des différences plus ou moins grandes qui peuvent parfois dépasser 10 kilogrammes. L'expérimentateur doit porter son attention sur ce point et veiller à ce que les quatre doigts soient répartis d'une façon uniforme et pressent également sur la poignée.

Quand ces précautions sont rigoureusement prises, les chiffres qui expriment la pression exercée par la main droite sont très comparables dans plusieurs déterminations successives lorsque les conditions restent

les mêmes. Mais souvent il est impossible, quelque soin qu'on y mette, d'opérer rigoureusement avec la même position de la main et une pression uniforme des doigts; alors il vaut mieux répéter assez souvent les déterminations et en dégager la moyenne. L'intervalle de deux minutes entre deux déterminations me paraît suffisant pour pouvoir négliger l'intervention de la fatigue.

Dans ces conditions, il y a certainement une différence entre la pression fournie dans l'état d'immobilité du corps et celle qui est accompagnée d'un effort musculaire extrinsèque quelconque. Cette dernière est plus intense.

Seulement, une observation importante à faire, c'est qu'il est plus souvent très difficile d'exercer une pression *rigoureusement localisée* aux muscles fléchisseurs agissant sur le dynamomètre. Toujours ou à peu près toujours il s'adjoint inconsciemment à cette pression un acte musculaire quelconque tel que : occlusion de la glotte et contraction des muscles expirateurs (c'est l'effort expiratoire, qui intervient dans la plupart des actes violents), contraction des masséters, des muscles de la face, des muscles de la nuque, du sphincter anal et d'autres muscles analogues.

Il faut un effort d'attention spécial pour localiser le mouvement voulu, lequel est toujours plus faible s'il est exactement localisé.

Si à l'activité inconsciente des muscles étrangers au mouvement voulu on ajoute un autre acte musculaire plus ou moins intense, comme le soulèvement d'un fardeau par la main gauche, la traction de la lanière américaine, etc., on obtient encore avec la main droite une pression maxima plus forte que sans effort extrinsèque, mais cependant pas beaucoup plus élevée que lorsque l'effort inconscient agit seul. *Il y a une limite à la contraction témoin*, qui ne peut être dépassée à l'aide d'un effort extrinsèque plus violent.

Il semble résulter de ces faits, que tout mouvement volontaire est dû *à une impulsion cérébrale plus ou moins diffuse à l'origine*, et que la localisation de cette impulsion à un groupe spécial de muscles *résulte de l'inhibition des autres*.

C'est cette inhibition qui, en absorbant une partie de la force d'impulsion primitive, rendrait compte de l'affaiblissement de la contraction musculaire localisée.

Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, il est facile de s'expliquer, autrement que par des considérations mécaniques, le fait que tout mouvement un peu intense s'accompagne d'un effort étranger au mouvement, le plus souvent d'un effort respiratoire. On a dit jusqu'ici que ce dernier acte intervenait pour rendre plus fixes les points d'appui des muscles intéressés; cela ne se soutient pas, et la plupart des actes mécaniques sont au moins aussi faciles sans effort expiratoire qu'avec cet effort; mais l'intensité même de la contraction des muscles intéressés en est augmen-

tée. L'effort expiratoire accompagne donc les actes musculaires localisés, *simplement parce qu'il augmente leur force.*

Maintenant pourquoi est-ce précisément cet effort expiratoire qui est mis en jeu le plus souvent, et non pas tout autre effort? C'est probablement parce qu'il est indifférent par rapport à la plupart des mouvements localisés, parce qu'il n'en contrarie aucun; il n'en serait pas de même de n'importe quel autre mouvement; il peut y avoir en outre d'autres raisons physiologiques qu'il est inutile d'examiner ici.

Pour en revenir à la sensation de poids, les faits précédents peuvent rendre compte d'une partie du phénomène que nous nous proposions d'expliquer en commençant : les efforts musculaires extrinsèques augmentant, pour une même impulsion volontaire, la force de contraction des muscles intéressés dans le soupèsement du poids, rien d'étonnant à ce que celui-ci paraisse moins lourd dans ces conditions.

Mais l'augmentation de la contraction musculaire est loin d'égaler la diminution apparente que peut subir un poids donné sous l'influence d'un effort extrinsèque. La différence de la contraction musculaire pendant l'état de repos et pendant l'état d'effort du reste de l'organisme est en général de 1/20 ou 1/10 de sa valeur primitive; dans des cas exceptionnels, elle peut atteindre 1/5, mais c'est là le maximum. Nous avons vu au contraire que la diminution apparente de poids pouvait atteindre quelquefois des valeurs énormes, hors de toute comparaison avec celles-ci. Le fait précédent est donc insuffisant pour l'expliquer.

Un dernier élément reste à considérer, c'est l'effort initial de la volonté. Si l'on admet, comme nous l'avons fait plus haut, que tout effort cérébral est diffus à son origine, l'impulsion donnée pour opérer le soulèvement d'une masse pesante sera perçue non pas par elle-même et en valeur absolue, *mais seulement par rapport à l'état d'effort existant déjà dans le cerveau;* et si la loi psycho-physique est vraie, au moins d'une façon approchée, le surcroît d'effort correspondant au soulèvement du poids sera perçu avec une intensité d'*autant moindre que l'effort primitif sera plus grand*, c'est-à-dire qu'une quantité de contraction plus grande, si l'on peut dire, sera mise en jeu d'une façon générale dans l'organisme. C'est précisément ce que l'on constate par l'expérience.

Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental,

par M. G.-H. Roger.

L'influence qu'exerce le grand sympathique sur l'évolution des processus inflammatoires a été étudiée à maintes reprises; mais les résultats obtenus semblent assez contradictoires. C'est ainsi que M. Brown-Séquard

a remarqué que les plaies guérissent plus vite du côté où le sympathique est coupé ; Snellen, en plaçant une perle de verre sous la peau de chaque oreille, chez un lapin, et sectionnant le sympathique cervical, a vu la cicatrisation se faire rapidement du côté énervé, tandis que dans l'oreille intacte, il se développait un abcès. Mais d'autre part, on a pu soutenir que la congestion, résultant des paralysies vasomotrices, était quelquefois suivie de lésions inflammatoires, particulièrement de pleurésie (Cl. Bernard) ou de méningite (Goujon). Il est vrai que ces altérations des séreuses semblent relever d'infections accidentelles ; la pleurésie, consécutive à l'arrachement du ganglion cervical inférieur ou du premier ganglion thoracique, s'explique par les délabrements qu'occasionne l'expérience ; en prenant certaines précautions opératoires, Vulpian a évité cet accident ; mais on peut se demander, avec ce physiologiste, si par la section du grand sympathique, on ne constitue pas « une sorte d'imminence morbide ou plutôt une prédisposition locale à l'inflammation dans les parties auxquelles se rend ce nerf. »

Aujourd'hui que l'on connaît le rôle important que jouent les microbes dans les divers processus inflammatoires, on est conduit à rechercher si la congestion que détermine la section du sympathique ne diminue pas la résistance des tissus aux agents infectieux ; leur intervention accidentelle expliquerait parfaitement la contradiction des résultats obtenus par les divers expérimentateurs.

Il fallait donc reprendre la question et rechercher quelle influence exercent les paralysies vasomotrices sur l'évolution d'une maladie infectieuse bien déterminée. J'ai choisi pour cette étude le streptocoque de l'érysipèle, dont l'inoculation sous la peau de l'oreille, chez le lapin, détermine une inflammation considérable. En inoculant le même microbe des deux côtés, il était aisé, sur cette région découverte et transparente, de suivre les modifications que pourrait déterminer la paralysie des vasomoteurs ; celle-ci, comme on sait, s'obtient très facilement, en sectionnant le grand sympathique, ou mieux en extirpant le ganglion cervical supérieur. Dans cette opération, qui n'exige pas de grands délabrements, l'incision est faite au milieu du cou, à égale distance des deux oreilles ; on ne risque donc pas de voir le traumatisme opératoire venir troubler les résultats de l'expérience ; si en effet on coupait le nerf près du point inoculé, il est évident que la lésion des tissus, l'épanchement de sang et de sérosité qui en est la conséquence, seraient autant de causes d'erreur empêchant une conclusion rigoureuse.

Mes recherches, qui ont été poursuivies au laboratoire de M. le professeur Bouchard, ont porté sur huit lapins ; les résultats ont été tellement concordants que je n'ai pas cru devoir opérer sur un plus grand nombre d'animaux.

Dans tous les cas, l'expérience a été faite de la même façon : avec une seringue de Pravaz à canule très fine, on introduisait de six à huit gouttes

d'une culture de streptocoque dans du bouillon ; l'injection était faite en des points symétriques des deux oreilles, à la partie moyenne, un peu en dedans de l'artère centrale. Aussitôt après l'inoculation, j'ai arraché le ganglion cervical supérieur, quatre fois du côté droit et quatre fois du côté gauche.

Au bout de vingt-quatre heures, on constate qu'il existe, du côté énervé, outre la rougeur et la chaleur résultant de la paralysie vasomotrice, un certain degré d'œdème surtout marqué au point d'inoculation ; de l'autre côté, l'oreille paraît saine ou presque saine. Dans les deux ou trois jours suivants, l'érysipèle se développe dans les deux oreilles, la lésion semblant toujours plus accentuée du côté où l'on a supprimé le sympathique.

Mais du troisième au cinquième jour, l'aspect change notablement ; l'oreille dont le sympathique est intact, est fortement œdématiée, surtout dans la portion avoisinant le bord antérieur ; elle est pesante et l'animal la laisse pendre, tandis que l'autre est maintenue relevée, comme à l'état normal ; cette différence d'aspect est tout à fait caractéristique. Si l'on examine de plus près l'oreille énervée, on reconnaît qu'elle est encore congestionnée, mais l'œdème a diminué notablement. Vers le sixième ou le huitième jour, elle est presque complètement revenue à l'état normal ; il n'existe qu'un peu d'induration au niveau du bord antérieur et une légère infiltration de sérosité ou de pus au point où a été pratiquée l'inoculation ; il n'est pas rare d'observer à ce niveau un petit abcès dont la guérison se fait assez lentement. Pendant ce temps, du côté où le sympathique est intact, les lésions se sont encore accentuées : l'infiltration des tissus a augmenté dans des proportions considérables ; souvent on voit apparaître des pustules ou des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente et occupant généralement la face interne de l'oreille, près du bord antérieur ou du bout libre ; à la suite de ces lésions ou d'emblée peut survenir du sphacèle, entraînant la perte d'une partie de l'oreille. La différence entre les deux côtés est alors saisissante : l'oreille énervée est complètement guérie ou présente tout au plus un petit abcès au point d'inoculation ; celle du côté intact est pendante, plus ou moins œdématiée, souvent échancrée par la chute des eschares au niveau du bout libre ou du bord antérieur. L'infiltration œdémateuse disparaît généralement vers le quinzième jour ; mais elle peut persister pendant vingt et même trente jours.

En résumé, la paralysie vasomotrice, consécutive à l'arrachement du ganglion cervical supérieur, favorise tout d'abord la réaction locale ; mais au bout de trois ou quatre jours, les manifestations inflammatoires rétrocèdent ; elles ont disparu vers le huitième jour ; à ce moment, du côté intact, l'œdème est énorme et l'infection peut aboutir au sphacèle et à la mutilation de l'organe.

Il faudrait rechercher à présent par quel mécanisme la paralysie des

vasomoteurs augmente la résistance à l'infection érysipélateuse. J'espère pouvoir revenir prochainement sur cette question; mais je puis, dès à présent, indiquer un résultat expérimental assez curieux : chez plusieurs lapins auxquels j'avais placé sous la peau de chaque oreille une cellule de Hess remplie de streptocoques, et auxquels j'avais ensuite arraché le ganglion cervical supérieur d'un côté, j'ai constaté que la diapédèse est bien plus intense du côté énervé. Les différences m'ont paru d'autant plus sensibles que les lamelles ont séjourné moins longtemps ; au bout de quatre ou cinq heures, par exemple, du côté où le lympathique est supprimé, on trouve un afflux considérable de cellules rondes, dont la plupart renferment des microbes; du côté intact, on voit de nombreux streptocoques libres et l'on constate que la diapédèse est bien moins marquée ; dans un cas, j'ai trouvé, en prenant la moyenne d'un grand nombre de numérations, que le rapport entre les leucocytes des deux côtés était comme 1 est à 40 ou 50.

On comprend, sans que j'aie besoin d'y insister, l'importance de ces faits, aujourd'hui que l'on connaît, depuis les travaux de M. Metchnikoff, le rôle des cellules migratrices dans la protection de l'organisme. L'arrivée rapide des phagocytes, dès le début de l'infection, à un moment où la pullulation des streptocoques n'a pas encore commencé, doit certainement expliquer, en partie, l'évolution favorable qu'impriment à l'érysipèle les paralysies vasomotrices. Aussi me suis-je proposé d'étudier plus complètement l'influence du système nerveux sur la diapédèse; ce sera l'objet d'un travail ultérieur. Je reviendrai aussi plus tard sur la question de savoir si la section du sympathique modifie également la marche des autres inflammations microbiennes. J'ai voulu aujourd'hui rapporter simplement quelques résultats expérimentaux qui établissent que les paralysies vasomotrices augmentent la résistance à l'infection érysipélateuse.

Sur quelques points de la physiologie des glandes cutanées de la salamandre terrestre,

par M. C. Phisalix.

Le produit de sécrétion des glandes à venin de la Salamandre terrestre est-il acide ou alcalin? Les auteurs sont en désaccord sur ce point. C'est ainsi que pour Zalesky la sécrétion est alcaline, pour Cloez et Gratiolet, elle est acide. Quelle est la cause de divergences aussi grandes? C'est ce que de nombreuses expériences m'ont permis d'élucider.

Indépendamment des glandes à sécrétion blanche, crémeuse, à répartition fixe, il existe dans la peau de la Salamandre un nombre extrêmement considérable de petites glandes à sécrétion muqueuse. La moindre exci-

tation suffit pour les mettre en action et alors le corps de l'animal ne tarde pas à être complètement mouillé, comme couvert de sueur. Or, il y a entre ces deux espèces de glandes une différence absolue non seulement au point de vue anatomique, mais encore et surtout au point de vue physiologique.

Les glandes muqueuses sont soumises à l'influence de la volonté, les glandes spécifiques, au contraire, y sont complètement soustraites.

La sécrétion des glandes spécifiques est acide et le principe actif est un poison convulsivant; celle des glandes muqueuses, au contraire, est alcaline et le principe actif un poison stupéfiant.

Après l'ablation des hémisphères, la sécrétion muqueuse cesse complètement sous l'influence des excitations, la peau se dessèche et l'épiderme se desquame. Il en est de même après la section du bulbe.

L'action de la pilocarpine sur les glandes muqueuses est très prononcée. Une minute environ après l'injection sous-cutanée de $0^{mm},25$ de cette substance, tout le corps se couvre d'une rosée abondante qui se reproduit dès qu'elle a été essuyée. Même résultat au début de l'action du chloroforme.

Les glandes spécifiques restent absolument inactives sous l'influence des excitations extérieures les plus variées. Avec un courant très énergique qui tétanise tous les muscles du corps, on obtient un résultat positif; mais, dans ce cas, ce n'est pas une *sécrétion*, mais une expulsion du contenu glandulaire par contraction des muscles propres de la glande.

Pendant la période de résolution chloroformique, il se produit une sécrétion abondante des glandes spécifiques de la région caudale.

Rien n'est plus facile que de mettre physiologiquement en évidence les glandes spécifiques d'une région et d'en limiter la répartition. Il suffit d'appliquer sur le nerf de cette région, avant ou après la section, un courant faradique d'intensité moyenne. Au bout de cinq à six secondes, on voit sourdre de petites gouttelettes blanches, crémeuses de toutes les glandes spécifiques innervées par le nerf.

L'expérience est très facile à faire sur le sciatique. Si on sectionne le nerf, et qu'on excite le bout central, la sécrétion se produit du côté opposé. Pour le dire en passant, on obtient les mêmes résultats sur le crapaud.

Cette sécrétion par l'excitation du nerf a lieu sur l'animal profondément curarisé aussi bien que sur l'animal intact; elle se produit également sur la patte qui a été détachée du corps et même sur le lambeau de peau qui a conservé ses connexions nerveuses. Les nerfs qui se rendent aux glandes spécifiques contiennent donc des filets excito-sécrétoires directs dont les terminaisons aboutissent à l'épithélium glandulaire. D'après quelques expériences positives, les centres excito-sécrétoires des glandes venimeuses résideraient au niveau des lobes optiques, tandis que ceux des glandes muqueuses se trouveraient à la partie postérieure des

hémisphères. La localisation plus exacte de ces centres demande de nouvelles recherches.

Grâce à cette dissociation naturelle des glandes de la peau, il est facile d'étudier séparément leurs produits de sécrétion. Il suffit d'exciter mécaniquement l'animal pour recueillir isolément la sécrétion muqueuse. C'est un liquide filant, savonneux, de réaction fortement alcaline. Si on en recueille une certaine quantité dans l'eau distillée, on obtient, après évaporation dans le vide, un résidu dans lequel on trouve un grand nombre de masses cristallines blanchâtres, réfringentes, à forme de cônes doubles réunis par leurs sommets. Ces cônes sont eux-mêmes constitués par des cristaux en aiguilles réunis en faisceaux. Ils sont insolubles dans l'alcool à 95 degrés et solubles dans l'eau. La solution aqueuse injectée à un bruand a produit en moins d'une demi-minute un état de stupeur profonde avec prostration et affaiblissement musculaire. Le sommeil est souvent interrompu par la perte d'équilibre. L'oiseau se maintient debout appuyé sur toute la longueur du tarse et sur l'extrémité de la queue, dans une attitude bizarre. Il finit par tomber sur le flanc, agité, haletant et meurt une heure après le début de l'expérience, le cœur en diastole. Chez la souris, on obtient des effets analogues.

Il est également facile, en prenant des précautions, de recueillir à l'état de pureté le produit des glandes spécifiques, et d'en constater l'acidité soit avec le papier de tournesol, soit par la réaction de la phloroglucine-vaniline. Mais quand on l'extrait en masse, par pression ou par l'électricité, il est nécessairement mélangé à la sécrétion muqueuse. Comme le principe actif des glandes muqueuses est insoluble dans l'alcool, il est facile de l'isoler ultérieurement. J'ai pu, en effet, retirer du résidu laissé par l'alcool dans la préparation du chlorhydrate de salamandrine une substance soluble dans l'eau, qui m'a fourni des résultats physiologiques absolument identiques.

Note sur l'élongation des nerfs dans l'hémiplégie spasmodique et dans l'épilepsie partielle,

par M. Ch. Féré.

M. Benedikt (1) a annoncé que l'élongation des nerfs du bras peut amener la cessation complète des mouvements choréiques chez des sujets atteints d'hémiplégie spasmodique. J'ai pensé que la même opération pourrait être justifiée, dans le but de modifier l'épilepsie de ces mêmes hémiplégiques (2) et même dans des cas d'épilepsie partielle sans paralysie permanente. Les résultats que j'ai à enregistrer ne sont pas

(1) *Semaine médicale*, 13 nov. 1889.
(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, in-8, 1890, p. 499.

encourageants. A ma prière, M. Segond, alors chirurgien de Bicêtre, a bien voulu se charger de pratiquer dans mon service trois élongations dans les conditions suivantes :

Le premier opéré est un malade atteint d'épilepsie partielle sans affaiblissement notable du bras du côté affecté, mais présentant seulement un certain retard de réaction de la main ; j'ai rapporté ailleurs son observation avec quelques détails (1). Il est affecté d'un spasme permanent de la langue du côté droit ; ses accès, très fréquents, commencent par la face, puis envahissent le membre supérieur, et il tombe. Au mois de janvier, il présente une névralgie assez pénible du radial droit. Cette névralgie, qui persistait sans soulagement, me parut justifier une tentative qui pourrait donner une chance de guérison des accidents spasmodiques très fréquents. M. Segond pratiqua l'opération le 17 février ; la traction sur le radial a été très modérée, 2,500 grammes. Quelques minutes après le pansement, le malade eut un accès incomplet dans lequel la face fut seule prise. Le jour même et les jours suivants, les accès se reproduisent avec la même fréquence que précédemment, mais le spasme permanent de la langue fut supprimé pendant plusieurs jours et ce ne fut que la semaine suivante qu'il reprit son ancienne intensité. Les douleurs névralgiques sont elles-mêmes revenues et ont cédé depuis à des pulvérisations de chlorure de méthyle. A part une légère parésie radiale peu durable, l'opération n'a eu aucune suite fâcheuse, mais le résultat définitif est nul.

Le second opéré est un malade âgé de vingt-cinq ans, atteint d'hémiplégie spasmodique infantile du côté gauche, avec contracture, quelques mouvements choréiformes, et des secousses extrêmement fréquentes avec perte de connaissance ; il a en outre des accès généralisés au nombre de douze à quinze par mois. On a fait sur lui, le 19 février, une élongation du nerf médian avec une traction de 5,500 grammes ; la cicatrisation de la peau a été très rapide, quoique le côté hémiplégique soit le siège d'un arrêt de développement notable. Le malade, qui est très faible d'esprit, affirme volontiers qu'il va mieux depuis l'opération, mais le compte des accès montre une légère augmentation qu'on peut, il est vrai, attribuer à la suppression du bromure.

Le troisième malade est aussi un hémiplégique spasmodique infantile du côté gauche, avec atrophie et contracture. La flexion du poignet est à angle aigu et détermine des douleurs dans la région dorsale de l'avant-bras. Les accès commencent par le bras et restent quelquefois limités à ce membre et à la face, mais le plus souvent se généralisent. Élongation du médian avec une traction de 7,000 grammes le 21 février. Guérison sans suppuration. Aucune modification.

(1) *Loc. cit.*, p. 20.

Deuxième note sur les microbes de l'eau de Vichy.

(*Source de la Grande-Grille ; au griffon de la source et en bouteilles*),

par le Dr F. Poncet (de Cluny).

L'examen de l'eau de Vichy (source Grande-Grille) prise au bouillon de la source, et pratiqué directement, ne donne que des résultats insignifiants. Cependant, si l'on prend l'eau de la vasque, qui est stagnante, et qui lèche des concrétions stalactiformes, jaune ocre, on trouve par les méthodes ordinaires : au mois de mars, des microcoques en assez grande abondance, et quelques filaments ; au mois de novembre, des quantités beaucoup plus grandes de filaments, attachés comme le corail sur les concrétions carbonatées ferrugineuses ; des microbes : cocci de grosseurs variées, de petits bacilles, et des spores de Penicillum avec de grosses branches de ces champignons.

Cet examen direct de l'eau à la source démontre que cette eau minérale, ayant une température de 40 degrés, et qui devrait être pure, se trouve ensemencée, contaminée par la poussière des quarante mille personnes visitant chaque année la Grande-Grille. La disposition de la source, sous une galerie fermée, doit être modifiée. Il y a lieu de protéger le puits par des plantations d'arbres et un large périmètre. La répartition de l'eau aux malades avec des verres souvent louches et garnis de poussière mérite aussi une réforme. Chaque buveur devrait avoir son verre, et ce verre pourrait être nettoyé à l'eau bouillante avant d'être plongé dans la source.

Pour étudier les microbes de l'eau de la Grande-Grille, nous avons eu recours aux méthodes d'ensemencement dans les bouillons et la gélatine.

Les expériences pour compter les microbes ont donné comme résultat moyen : de quatre à neuf germes par centimètre cube d'eau, pour l'eau du bouillon de la source de la Grande-Grille.

L'eau de la vasque sous-jacente en contient en quantités innombrables.

Nous avons alors préparé ces microbes, sur des plaques micrographiques, en même temps que l'aspect des colonies était consigné ; de telle sorte que tous les germes sont connus d'après leur colonie, et d'après leur conformation histologique.

Ces germes comprennent des microcoques et des bacilles :

A. — 1° Un coccus de grosseur moyenne, à enveloppe, à colonie blanche, brillante, opalescente, sans fusion de la gélatine. Ce coccus est très abondant dans toutes les eaux à Vichy ; il est presque un de leurs caractères distinctifs.

2° Une sarcine assez petite.

3° Trois cocci de dimensions différentes.

Un très fin, très petit, disséminé dans les préparations.

Deux autres variétés, grosses, vésiculeuses, dont une espèce donne une colonie blanche, liquéfiant la gélatine.

B. — Les *bacilles* comprennent des formes qui semblent toutes dériver les unes des autres.

Nous trouvons tout d'abord un diplococcus formant un bacille ovalaire, très petit, très abondant.

Ce bacille passe à la forme un peu plus longue où le microscope avec l'immersion ne retrouve plus les deux cocci.

Enfin le bacille se soude à d'autres et forme bientôt des formes en U ou coudées, ou en ligne droite très longue.

La dernière variété est constituée par de longs filaments absolument analogues aux filaments rencontrés dans l'eau examinée en novembre dans les parties tranquilles de la source.

Ce qui prouve bien la continuité de l'espèce, c'est que tous ces germes, quelle que soit leur longueur, depuis le petit bacille diplocoque jusqu'au filament en corail, donnent toujours une colonie vésiculeuse, blanchâtre, qui liquéfie rapidement la gélatine.

Ces germes, réunis par exemple dans une culture sur gélatine au moyen d'une goutte d'eau de la vasque, liquéfient la gélatine. Ce liquide injecté sous la peau d'un lapin ne donne pas lieu à des phénomènes morbides. L'animal, après vingt-quatre heures, mange et joue comme d'habitude; il n'a qu'un léger mouvement fébrile, le soir de l'injection.

Nous avons étudié l'état de l'eau de la Grande-Grille en bouteilles, entraîné à cet examen par les résultats fort curieux publiés par Reinl (1), par Menges (2), par Rubel-Tiemann (3), sur l'état des eaux minérales d'Allemagne et d'Amérique. Ces auteurs démontrent que les eaux minérales, qui jouissent de la plus grande réputation, *contiennent des quantités énormes de germes, quand elles sont mises en bouteilles.* Tiemann étudie plus spécialement l'action de la température, de la saison, des conduites, des pompes, de l'acide carbonique, sur la quantité des germes dans les eaux minérales.

Les eaux gazeuses artificielles fabriquées à Vichy contiennent des microbes en quantité innumérable. Ce sont des cocci, des filaments, liquéfiant promptement la gélatine.

Minges et Reinl ont donné quelques moyennes des germes contenus les bouteilles d'eaux minérales d'Allemagne et d'Amérique.

(1) Mémoires sur l'état microbien des eaux minérales d'Allemagne (*Wiener Med. Woch.*, n°s 22, 23, 1888).

(2) Menges. Examen bactériologique de dix-neuf sources d'Amérique, en cent quarante-quatre bouteilles. *The Journal Americ. Assoc. medic.*, nov. 1889. Chicago.

(3) *Untersuchung Wassers*, 2 volumes. Braunschweig, 1889.

Les eaux de Krondorfer (Allemagne) :

Source Stephanie	2,526	germes par	cent. cube.
Source Otto Konig.	1.620	—	—
Source Franzensbad.	152	—	—
Apollinaris.	214	—	—

En Amérique :

L'Eau Empire de. . . .	6 à	9.689	germes par	cent. cube.
Excelsior.	15 à	50.660	—	—
Blue Lick.	488 à	4.088	—	—
Colfax	142 à	100.000	—	—

Les expériences faites à Vichy, sur la Grande-Grille en bouteilles, nous ont donné.

Première expérience	1.917	germes par	cent. cube.
Deuxième expérience	954	—	—
Troisième expérience	1.530	—	—
En moyenne.	1.467	—	—

Ces germes sont à peu près les mêmes que ceux trouvés dans l'eau de la vasque : ils liquéfient la gélatine en blanc, et donnent des colonies blanches, opalescentes ; quelques-unes sont rosées, enfin certaines espèces, beaucoup plus grosses, n'existent pas dans l'eau de source.

L'eau de la Grande-Grille en bouteilles, au millésime de 1890, *contient en mars de cette année, en moyenne* 1487 *germes par centimètre cube d'eau.*

Pour obtenir les eaux minérales pures, en bouteilles, nous demandons, avec Reinl et Menges, que les bouteilles soient passées à l'étuve à vapeur, à 110 degrés, avant d'être remplies ; que les bouchons soient aussi plongés dans l'eau bouillante et que l'eau de source soit amenée à l'embouteillage avec le minimum possible de conduites, et sans pompes.

Ces moyens pratiques, et facilement réalisables, permettraient de conserver à l'eau minérale une de ses qualités les plus importantes, la pureté microbienne ; tandis que, en l'état actuel, il est permis de poser quelques réserves sur la présence des microbes, en quantité notable, dans une eau destinée à la cure des maladies diathésiques et de l'estomac.

Cette remarque ne s'applique pas seulement à l'eau de la Grande-Grille à Vichy, elle peut être faite pour toutes les eaux minérales mises en bouteilles avec les procédés actuels. Il importe de les modifier pour arrêter la contamination de sources, naturellement pures.

La Société procède à l'élection d'un membre titulaire :

Nombre de votants : 41

Ont obtenu :

MM.	Gilbert	27 voix
	Fabre-Domergue	5 —
	Arthaud	4 —
	Phisalix	2 —
	Houssay	2 —
	Gilles de la Tourette	1 —

En conséquence, M. Gilbert est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1. — 2560.

SÉANCE DU 10 MAI 1890

M. Gley : Présentation d'une thèse sur l'étude physiologique de l'action de la caféine, sur les fonctions motrices, par M. Eug. Parisot. — M. L. Lapicque : Sur l'action de la caféine comparée à celle de la kola. — M. Ch. Féré : L'énergie des mouvements volontaires et la sensation de poids. — M. Ch. Féré : Deuxième note sur les effets des injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques. — M. le Dr J.-A. Fort : Action des courants continus et du cathétérisme sur le nerf pneumogastrique chez l'homme. — M. Magnan : Suicide par blessure du cœur avec une épingle mesurant trois centimètres (*Mémoires*). — M. C. Phisalix : Sur un mécanisme de transformation de la circulation veineuse chez l'embryon humain. — M. Auguste Charpentier : Interférence rétinienne.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Gley présente à la Société une thèse faite au laboratoire de la Faculté de Médecine, à l'Hôtel-Dieu, par M. Eug. Parisot : *Étude physiologique de l'action de la caféine sur les fonctions motrices* (Paris, Steinheil, 1890).

Ce travail a eu surtout pour but d'expliquer comment la caféine facilite le travail musculaire. Tout un chapitre est consacré à la démonstration de ce fait nouveau, à savoir que la caféine empêche l'accélération des battements du cœur et de la respiration, consécutive à l'effort ; « elle met un homme non entraîné dans les conditions d'un homme entraîné. »

Dans une autre partie, l'auteur étudie l'action de la caféine sur le système nervo-musculaire. Les résultats de ces recherches ont déjà été présentés à la Société (séance du 7 décembre 1889 : *Action de la caféine sur le système nervo-musculaire*, par MM. L. Lapicque et E. Parisot).

Enfin cette thèse contient une intéressante étude critique de l'action si remarquable de la caféine sur la nutrition (1), dont voici les principales conclusions : la caféine n'agit pas sur la nutrition comme un aliment d'épargne ; elle paraît élever la température centrale et augmenter la quantité d'acide carbonique exhalé, c'est-à-dire qu'elle augmente les pertes en carbone, sans du reste restreindre les autres ; elle agit sur l'individu inanitié, non pas comme aliment, mais en tonifiant le système nerveux et en permettant, par son ingestion, d'utiliser les réserves de l'organisme.

(1) Voir à ce sujet la communication faite à l'Académie de médecine (séance du 11 mars 1890), par M. G. Sée : *Action de la caféine sur les fonctions motrices et respiratoires, à l'état normal et à l'état d'inanition*, avec la collaboration de MM. L. Lapicque et E. Parisot.

Sur l'action de la caféine comparée a celle de la kola,

par M. L. Lapicque.

Le travail fait en commun par M. G. Sée, Parisot et moi, avait pour but d'expliquer par l'analyse de l'action physiologique de la caféine les propriétés qu'un empirisme déjà ancien avait reconnues à divers produits naturels contenant cette substance, et qui facilitent le travail musculaire. Nous croyons avoir trouvé l'explication cherchée. Mais après que notre travail eut été présenté à l'Académie de médecine, M. Heckel a contesté que l'action de la caféine rende réellement compte des propriétés de la noix de kola, qui est l'un de ces produits naturels employés contre la fatigue et l'inanition.

Or, depuis la publication de notre travail, j'ai eu l'occasion de faire avec la caféine pure quelques expériences exactement comparables à celles que j'avais faites antérieurement sur la kola (1). Ces expériences ne sont pas des analyses, comme celles qui constituent notre travail; ce ne sont que des constatations brutes, comme celles d'ailleurs qu'a faites M. Heckel. Mais au point de vue comparatif, elles sont significatives, à cause de l'identité des conditions dans lesquelles les deux séries ont été faites.

L'année dernière, j'avais fait avec mon frère un certain nombre de courses dans les Vosges en absorbant des galettes à la kola ; nous avions observé sur nous les effets habituels de cette substance, qu'il est inutile de décrire de nouveau. Cette année, à la même saison, nous avons refait ces courses, en remplaçant la noix de kola par des quantités équivalentes de caféine ; cette équivalence avait été calculée d'après les renseignements que M. Heckel lui-même m'a donnés sur la composition de ces galettes.

Nous avons constaté alors exactement les mêmes effets, aussi bien au point de vue des sensations subjectives qu'au point de vue du travail effectué.

Après la constatation d'une similitude d'action aussi complète, cette constatation s'ajoutant à toutes les considérations produites dans notre travail, il nous semble difficile d'admettre qu'une partie appréciable de l'action de la kola soit due à quelque autre principe que la caféine.

D'ailleurs, les arguments invoqués en faveur de cette dernière hypothèse ne sont pas concluants. Il n'est pas étonnant que des quantités égales de café et de kola n'aient pas la même intensité d'action, puisque la kola contient deux ou trois fois plus de caféine que le café. La plupart des autres faits allégués sont des constatations d'état subjectifs qui ne sont pas comparables entre eux. Un seul aurait une valeur décisive. La kola, privée de la caféine, conserve-t-elle en quelque proportion son action sur le travail musculaire? M. Heckel ne dit pas par quelles expériences il aurait prouvé ce fait.

(1) Il ne s'agit ici que de la kola débarrassée de son huile essentielle.

L'ÉNERGIE DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES ET LA SENSATION DE POIDS,

par M. Ch. Féré.

Au cours de mes recherches sur les modifications de l'énergie des mouvements de la sensibilité et de la circulation, sous l'influence d'excitations externes ou d'états psychiques, j'ai eu plusieurs fois occasion d'observer que la faculté de discrimination des poids varie comme les autres formes de la sensibilité, c'est-à-dire qu'elle s'accroît en même temps que l'énergie des mouvements volontaires.

En même temps que la faculté de discrimination augmente, la sensation de résistance diminue. Pour les faits que j'ai observés, l'intensité de la sensation de poids ou de résistance extérieure me paraissait varier en sens inverse de l'énergie du mouvement volontaire adapté.

M. Charpentier, de son côté, a remarqué que lorsqu'un des membres soulève un poids, ce poids paraît d'autant moins lourd que les muscles des autres membres entrent en action, et il en conclut « que l'appréciation d'un poids dépend au plus haut degré de l'état d'effort plus ou moins grand dans lequel se trouvent les différents muscles de l'organisme ».

L'état des muscles étrangers au mouvement local adapté au soulèvement du poids n'est pas, il me semble, la condition la plus prochaine de la sensation de poids.

Dans un grand nombre de circonstances, les mouvements volontaires s'accompagnent de mouvements involontaires et souvent inconscients dans le membre symétrique, et même dans les autres membres. Quelquefois ces mouvements involontaires associés affectent une direction symétrique à celle des mouvements volontaires.

D'autre part, on a noté dans nombre de faits normaux ou pathologiques que le mouvement d'un membre renforce l'énergie du mouvement du côté opposé.

On pouvait donc se demander si, dans les expériences de M. Charpentier, les mouvements associés n'agissent pas sur la sensation de poids, en augmentant la puissance du mouvement volontaire spécialement adapté à soutenir le poids.

Lorsqu'on dispose par exemple le bras gauche d'un sujet normal dans l'ergographe de Mosso, qui a pour but de permettre l'exercice isolé dans la flexion du médius, et que l'on place des tambours myographiques sur le fléchisseur des doigts du côté droit et sur les muscles droits antérieurs des deux cuisses, on peut voir, lorsque le médius de la main gauche a soulevé un certain nombre de fois un poids de 3 kilogrammes, qu'il inscrit une courbe en escalier qui indique la fatigue ; à ce moment,

un ou deux myographes, ou même les trois, commencent à inscrire des ondulations qui indiquent que les muscles sur lesquels ils sont appliqués font des mouvements involontaires qui peuvent paraître avoir pour but de venir en aide aux mouvements volontaires du médius gauche. Ces mouvements involontaires associés arrivent beaucoup plus vite chez les sujets fatigués ou épuisés par un paroxysme épileptique.

Je viens de dire que les mouvements associés involontaires des muscles non intéressés dans le soulèvement du poids peuvent paraître avoir pour but de renforcer les mouvements du médius ; je montrerai par d'autres faits que leur interprétation est complexe. Toutefois, on peut démontrer que des mouvements associés peuvent avoir réellement cet effet.

Souvent, chez les hémiplégiques, un mouvement impossible à exécuter isolément du côté malade peut se faire lorsque le malade fait le même mouvement avec le membre sain ; la force dynamométrique du côté paralysé augmente beaucoup par le même procédé. L'hystérie peut fournir nombre d'exemples du même genre. Mais l'augmentation de la force d'un membre par l'exercice de son congénère ou d'un autre membre peut être mise en évidence sur un sujet sain de la manière suivante.

La main gauche est disposée dans l'ergographe, des tambours myographiques sont placés sur le fléchisseur des doigts et sur le droit antérieur de la cuisse du côté droit. Le médius gauche exécute des mouvement de flexion en soulevant un poids de 3 kilogrammes. Bientôt la fatigue arrive, les mouvements diminuent d'étendue, l'ergographe inscrit des courbes en escalier indiquant l'épuisement. Si au moment où les mouvements du médius gauche deviennent très pénibles, et ne peuvent plus être augmentés malgré l'effort le plus énergique, on fait des mouvements de flexion des doigts de la main droite qui s'inscrivent par le myographe placé sur le fléchisseur, on voit tout de suite les courbes ergographiques augmenter d'étendue. Elles s'abaissent de nouveau très rapidement ; mais si alors on joint aux mouvements de la main droite des mouvements de la cuisse, on voit qu'aussitôt l'ergographe montre une nouvelle ascension, mais moins forte encore et moins durable que la première. Il faut noter que l'augmentation de la force du médius n'est pas toujours perçue par le sujet en expérience ; il ne sent souvent pas qu'il soulève plus facilement le poids, s'il ne regarde pas le tracé de l'ergographe.

L'état de conscience qui constitue la sensation du poids est un phénomène surajouté à une condition physique, objectivable, mesurable, la variation de l'énergie locale qui peut être augmentée par divers procédés (excitation extérieure, état émotionnel, etc.), et entre autres par la mise en activité des muscles étrangers au mouvement primitivement localisé.

Ces faits me paraissent montrer que la sensation de résistance est conditionnée par l'énergie de la puissance motrice, et l'intensité de la sensation varie en sens inverse de l'énergie motrice. Il semble du reste

qu'en général nous apprécions la résistance du milieu d'après la puissance que nous sommes nous-mêmes capables de lui opposer. Toute modification de l'énergie motrice entraîne une modification de l'appréciation de la résistance du milieu (1). On pourrait m'objecter que les paralytiques généraux ont des idées de satisfaction. Mais ces malades ne sont pas une exception à la règle, car ce ne sont pas des paralytiques ; les recherches dynamographiques ont montré que l'affaiblissement des mouvements volontaires n'existe pas chez eux, le plus souvent même à une période très avancée. L'ergographe m'a montré qu'ils sont souvent capables de répéter l'effort avec une grande force de résistance. Chez la plupart des mélancoliques au contraire, il est possible d'objectiver la dépression des forces, et de mettre en évidence les rapports qui existent entre l'impuissance et le pessimisme (2).

Deuxième note
sur les effets des injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques,

par M. Ch. Féré.

Dans une précédente note (3), j'ai rapporté plusieurs expériences indiquant que pendant la période pré-paroxystique, les urines des épileptiques offrent une toxicité, et surtout un pouvoir convulsivant très intense, et que ces propriétés diminuent après les accès.

J'ai fait la remarque que les conditions des expériences relatives aux urines post-paroxystiques n'étaient pas nettement déterminées. En effet, les urines rendues dans la première miction qui suit le paroxysme comprennent bien une certaine quantité sécrétée à la suite de la décharge, mais aussi une autre quantité sécrétée avant le paroxysme depuis la miction précédente. En réalité, la première miction qui suit le paroxysme contient une quantité impossible à déterminer d'urine pré-paroxystique. Cette circonstance m'a paru de nature à troubler le résultat et bien que cette cause d'erreur parût entraîner une correction en faveur des conclusions qui s'imposaient tout d'abord, j'ai cru qu'une nouvelle expérience pourrait être intéressante.

(1) Ch. Féré. *Impuissance et pessimisme* (*Rev. philosophique*, 1886. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, VII).

(2) Il faut noter que dans le procédé d'exploration du réflexe patellaire de Jeandrassik, la contraction volontaire des muscles des membres supérieurs augmente les mouvements réflexes des membres inférieurs. Une excitation sensorielle peut produire le meilleur effet.

(3) *C. R. Soc. Biol.*, 1890, p. 205.

Voici quelles ont été les conditions de cette expérience, faite avec le concours de MM. Dupasquier et Marie, internes du service.

Un malade, traité par le borax et les bains sinapisés, était retenu à l'infirmerie et ses urines recueillies régulièrement miction par miction. Il n'avait pas eu d'accès depuis près d'un mois lorsqu'un accès sans miction involontaire se produisit à sept heures du soir. Il avait uriné ce jour-là à onze heures et demie du matin, puis à quatre heures du soir. A la suite de l'attaque, il a uriné à neuf heures, puis encore vers trois heures du matin. La miction de quatre heures avait donné 205 centimètres cubes en quatre heures et demie, soit 1,092 centimètres cubes en vingt-quatre heures ; celle de neuf heures, 160 centimètres cubes en cinq heures, soit 720 centimètres cubes en vingt-quatre heures ; celle de trois heures du matin 150 centimètres cubes en six heures, soit 600 centimètres cubes en vingt-quatre heures. Le malade pèse 52 kilogr. 500.

Le produit de ces trois mictions a été injecté à trois lapins de la même portée, dans les mêmes conditions physiologiques, et pesant le même poids à 100 grammes près. Les injections ont été faites successivement dans les mêmes conditions de température du liquide, de pression, de rapidité (environ 10 centimètres cubes par minute), etc.

Les résultats de ces injections sont déjà frappants à première vue, sans l'intervention du calcul. Notons tout d'abord que la quantité d'urine rendue a été de moins en moins grande dans les mictions successives, bien que l'intervalle de ces mictions se soit allongé. La quantité d'urine a diminué, mais sa densité n'a pas proportionnellement augmenté (1020 à 1024).

L'urine pré-paroxystique a produit des convulsions à la dose de 20 centimètres cubes et la mort à la dose de 25 centimètres cubes. L'urine de la première miction après l'accès a produit des convulsions à la dose de 55 centimètres cubes, et à 70 centimètres cubes le lapin a paru mort, mais il est revenu à la vie quand on a eu cessé l'injection : cette quantité est donc inférieure à celle qui eût été nécessaire pour le tuer. Enfin, l'urine de la deuxième miction après l'accès n'a produit de convulsions, et encore beaucoup plus faibles que chez les deux premiers lapins, qu'à la dose de 125 centimètres cubes, et elle n'a produit la mort qu'à celle de 145. Ces résultats paraissent fort clairs, mais le calcul des coefficients rend encore l'évidence plus grossière.

	COEFFICIENT	
	spasmodique.	urotoxique.
Urine d'avant l'accès (urine de jour). . . .	1,768	1,416
Urine de la première miction après l'accès .	0,397	0,294
Urine de la deuxième miction après l'accès (urine de nuit).	0,151	0,110

On voit que l'urine de la miction pré-paroxystique, urine de jour, au

lieu d'être une fois environ plus toxique que l'urine de nuit, comme il arrive souvent à l'état normal, est de près de treize fois plus toxique que l'urine de la deuxième miction post-paroxystique, qui est pourtant de l'urine de nuit. En outre, la même urine de la miction pré-paroxystique, urine de jour, au lieu d'être moins convulsivante que l'urine de nuit, ou même de ne pas produire du tout de convulsions, comme cela se voit quelquefois à l'état normal, est plus de onze fois et demie plus convulsivante que l'urine de la deuxième miction post-paroxystique, urine de nuit.

Ce résultat confirme donc, en la renforçant, la conclusion qu'on pourrait tirer de mes premières observations, à savoir qu'avant le paroxysme, les urines des épileptiques paraissent contenir en abondance des substances convulsivantes et toxiques qui tendent à disparaître après la décharge ou du moins s'abaissent au-dessous du taux normal.

Trois jours après l'accès, les urines du même malade ont été essayées sur deux autres lapins de la même portée que les trois précédents. On a obtenu les résultats suivants :

	COEFFICIENT	
	spasmodique.	urotoxique.
Urine de jour	0,459	0,377
Urine de nuit	0,341	0,169 (1)

(1) Une expérience comparative a été faite avec de l'urine d'hystérique. Ce malade avait eu quatre accès de huit à onze heures du matin. Il a uriné 500 centimètres cubes à midi. A cinq heures, nouvel accès; deuxième miction à cinq heures quinze, donnant 350, soit 1,600 grammes en vingt-quatre heures. Cette urine est convulsivante pour un lapin de 2,328 grammes à la dose de 140 centimètres cubes, et mortelle à la dose de 192 centimètres cubes, ce qui donne pour cette urine de jour comprenant la période antérieure du paroxysme et le paroxysme lui-même :

COEFFICIENT	
spasmodique.	urotoxique.
0,540	0,475

Le malade a uriné de nouveau 350 centimètres cubes à huit heures du soir, puis à dix heures 320 grammes. Cette urine de deux heures (soit 3,840 par vingt-quatre heures) a été injectée à un lapin de 1,710 grammes qui a eu des convulsions avec 55 centimètres cubes et a paru mort à la dose de 280, mais a survécu, de sorte que cette urine donne un coefficient spasmodique de 0,550, tandis que le coefficient urotoxique est inférieur à 0,476.

Action des courants continus et du cathétérisme sur le nerf pneumogastrique chez l'homme,

par M. le Dr J.-A. Fort,
Ancien professeur d'anatomie.

Ayant tracé un sillon linéaire dans la substance d'un rétrécissement œsophagien, situé à 3 ou 4 centimètres au-dessus du cardia au point où l'œsophage est étroitement embrassé par les deux pneumogastriques et les rameaux du plexus œsophagien, nous avons observé des réflexes sur les nerfs cardiaques, sur les nerfs auriculaires et sur les nerfs de la face.

Dans une *première expérience*, faite le 23 février 1889 avec le Dr Brochin, nous avons pris huit éléments de la pile de Gaiffe qui ont donné 10 milliampères; nous avons appliqué le pôle négatif représenté par une lame de platine sur la partie inférieure de l'œsophage rétréci, et le pôle positif, large plaque de zinc doublée de peau de chamois sur le côté gauche du ventre.

L'expérience a duré deux minutes. Nous avons constaté une augmentation du nombre des contractions du cœur et des pulsations, qui se sont élevées successivement de 72 à 80, 85 et 90; et il y a eu deux intermittences du pouls. De plus, il y a eu contraction involontaire des muscles de la face, surtout vers la région nasale.

Dans une *deuxième expérience* faite également avec M. Brochin, le 25 février, nous avons noté ce qui suit :

Prenant seize éléments de la pile de Gaiffe ayant donné 30 milliampères, et l'opération ayant duré une minute et demie, le pôle négatif étant placé dans l'œsophage et le positif à l'hypocondre droit, nous avons constaté une accélération très grande des battements du cœur. Les pulsations ont successivement monté à 84, à 100, à 110, puis à 120. Le pouls est retombé à 80 aussitôt que le courant a été interrompu. Les mêmes contractions involontaires se sont montrées dans les nerfs de la face et principalement autour du nez.

Une *troisième expérience* faite à un faible courant n'a pas donné de réflexes appréciables. Huit éléments et 15 milliampères.

Mais dans une *quatrième expérience,* notre instrument ayant pénétré plus profondément dans les parois de l'œsophage et s'étant rapproché probablement de certains rameaux du pneumogastrique, nous avons noté le phénomène suivant : le pouls n'a pas subi de changement appréciable, mais, au moment où l'instrument allait être retiré, le malade a éprouvé une douleur très aiguë dans la poitrine avec irradiation subite aux deux oreilles. La douleur des oreilles était si intense que le malade y a porté les mains en se plaignant fortement. Ces douleurs sont revenues à plusieurs reprises dans la journée; elles se reproduisent chaque

fois que le malade passe une sonde un peu volumineuse dans le point où était situé autrefois le rétrécissement. Nous avions pris quatorze éléments, obtenu 22 milliampères et placé le pôle positif à la région épigastrique.

Ces réflexes divers sont produits par l'excitation plus ou moins directe des filets du pneumogastrique, jusqu'au centre d'origine de ce nerf, ou jusqu'aux ganglions situés sur le trajet du nerf près de son origine. Du centre, l'excitation des cellules se propage de proche en proche dans les cellules du point d'origine du facial et des filets cardiaques du grand sympathique. Quant à la douleur des oreilles, est-elle produite par l'excitation de filets nerveux allant directement du pneumogastrique au rameau auriculaire ou provenant des parties centrales? Il est difficile de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit de cette explication, on peut affirmer que l'excitation des pneumogastriques chez l'homme, à la partie inférieure de l'œsophage, a du retentissement du côté du cœur (grand sympathique), dont elle accélère les battements; du côté des muscles de la face (nerf facial), où elle produit des contractions involontaires; et du côté du tympan (rameau auriculaire), où elle produit des douleurs aiguës.

Suicide par blessure du cœur, avec une épingle mesurant trois centimètres de longueur, par M. Magnan. (Voir mémoires du présent volume, p. 35.)

Sur un mécanisme de transformation de la circulation veineuse chez l'embryon humain,

par M. C. Phisalix.

D'après les descriptions classiques, avant le développement du foie, le tronc commun des veines allantoïdiennes se réunit en avant à celui des veines vitellines pour se jeter dans l'oreillette sur la ligne médiane. Puis, le tronc commun formé par la réunion des veines vitellines et allantoïdiennes s'allongerait considérablement et serait enveloppé par le foie. Mais, d'après Kœlliker, il y aurait, entre ces deux stades une lacune dans les observations (1). C'est cette lacune que je crois pouvoir combler en apportant de nouveaux faits qui modifient la conception schématique de la circulation embryonnaire. Ces faits m'ont été fournis par l'étude d'un embryon humain de $4^{mm}5$, présentant des lésions trophiques du système nerveux, mais dont la disposition générale des organes n'avait subi aucune modification.

(1) Kœlliker. *Embryol.*, traduction franç., p. 965 et 966.

Les veines ombilicales, une de chaque côté, remontent dans la paroi abdominale jusqu'au niveau du cœur et se jettent séparément dans les *canaux de Cuvier*. (V. fig. A. *vu*). De leur côté, les veines vitellines aboutissent à la face inférieure du foie, et se continuent par deux grands sinus hépatiques pour aboutir également dans les canaux de Cuvier (*vi* et *shd*).

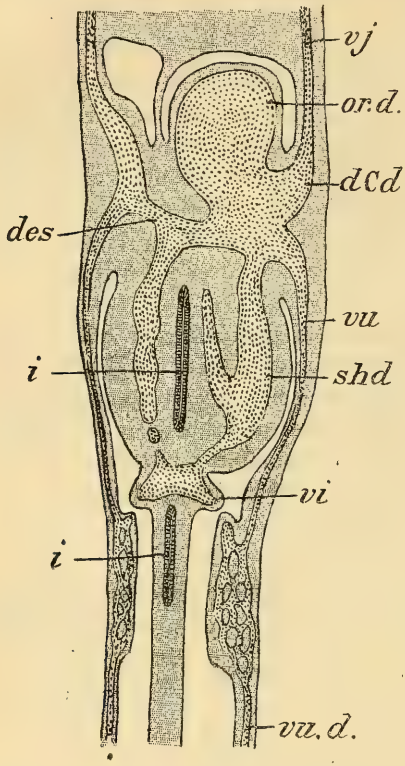


Fig. A. *Coupe frontale d'un embryon humain de* $4^{m},5$ *passant par l'oreillette et les veines ombilicales, vue par sa face postérieure.*
vu. d, veine ombilicale droite ; *vi*, veine vitelline ; *vj*, veine jugulaire ; *or.d*, oreillette droite ; *dCd*, canal de Cuvier droit ; *des*, canal de Cuvier gauche ; *shd*, sinus hépatique droit ; *i*, *i*, intestin.

A une période un peu plus avancée, ces rapports changent complètement ; les veines ombilicales perdant toute communication directe avec les canaux de Cuvier, se jettent dans les veines vitellines à la face inférieure du foie.

Comment s'opère cette transformation ? Dans l'embryon que j'ai étudié, le phénomène est sur le point de se produire, et il suffit de jeter les yeux sur la figure ci-jointe pour se rendre compte de la manière dont les choses se passent.

La veine ombilicale, d'abord unique dans le cordon, se divise en deux en arrivant sur le corps de l'embryon, et chaque branche remonte dans les parois des flancs jusqu'au cœur (*vu* fig. A.). Mais, sur le trajet de ces branches, on trouve un réseau à mailles étroites comparable à un plexus variqueux. La stase sanguine a été tellement prononcée qu'il s'est formé un épaississement des parois abdominales qui proémine fortement dans la cavité abdominale. (V. fig. A.). Au-dessus de ce bourrelet variqueux, la veine ombilicale continue son trajet et passe au niveau du foie, mais elle devient très étroite et son calibre est rétréci dans des proportions même plus grandes que celles indiquées par la figure. Le développement énorme du foie, qui, à cette époque, devient de plus en plus volumineux et repousse en dehors la paroi du corps, détermine à ce niveau une compression dont le résultat immédiat est une gêne dans la circulation des veines ombilicales avec tendance à l'oblitération, et formation d'un réseau vari-

queux au-dessous de l'obstacle. Or, en même temps et peut-être par un mécanisme analogue, les veines vitellines réunies à ce niveau présentent un prolongement en cul-de-sac qui va à la rencontre du bourrelet veineux ombilical. Ici, la soudure est sur le point de s'effectuer. Quand elle est achevée, la communication primitive des veines ombilicales avec le cœur disparaît et on arrive à la disposition qui persiste jusqu'à la naissance et qui caractérise la circulation embryonnaire des mammifères.

Interférence rétinienne, par M. Auguste Charpentier.

Quand on fait tourner assez lentement (1 tour en 2 secondes environ), un disque noir sur lequel on a collé un secteur blanc plus ou moins large, peu importe son étendue, on observe, dans certaines circonstances, un phénomène remarquable : pendant tout le temps que dure le mouvement, le secteur cesse de paraître, comme il l'est en réalité, uniformément blanc ; une bande noire, sous forme de secteur plus ou moins étroit, se montre à une certaine distance du bord blanc par lequel le mouvement commence ; ainsi donc, le côté du secteur blanc qui pénètre le premier dans le fond noir du disque en mouvement commence bien par une bande blanche nettement limitée, mais cette bande blanche se trouve bordée par une bande noire des plus faciles à observer, laquelle se termine par des bords dégradés et présente à peu près la même étendue angulaire que la bande blanche initiale.

Plusieurs conditions sont nécessaires pour être témoin de ce phénomène ; d'abord un éclairage fort ; c'est avec l'éclairage solaire direct que je l'ai vu le plus nettement, et c'est de lui qu'il convient de se servir pour l'étudier ; alors la chose est des plus évidentes ; si l'éclairage est moins fort, on voit encore la bande noire, mais moins nettement, et pour des éclairages faibles on ne fait que la deviner si on l'a déjà vue ; sinon on ne peut se rendre suffisamment compte de sa disposition. Un éclairage artificiel est généralement insuffisant ; c'est à peine si j'ai pu reconnaître l'existence de la bande noire à l'aide d'un bec à zircone rapproché à 10 centimètres du disque. N'ayant pas à ma disposition de foyer électrique à arc suffisamment intense, je ne puis dire si ce foyer permettrait l'étude du phénomène ; je pense que oui cependant, car l'intensité de celui-ci ne dépend que de l'éclairement du secteur blanc.

Une seconde condition est nécessaire, c'est de maintenir le regard immobile pendant la durée de l'observation ; cela est assez difficile si l'on veut regarder un des points du disque en rotation, car alors l'œil se trouve entraîné dans le sens du mouvement, et l'apparence du phénomène se complique suivant le déplacement relatif de l'œil et du disque ; c'est ainsi que le plus ordinairement on ne voit pas de suite la bande noire telle que je la décris, c'est-à-dire sous forme d'un secteur angulaire de plus en plus étroit à mesure qu'il se rapproche du centre du disque, et

séparé du fond noir par un secteur blanc de même forme et commençant comme lui par le centre; on voit le plus souvent une bande oblique ayant son angle aigu à une certaine distance du centre. Je n'insiste pas sur cette apparence ni sur d'autres détails qu'il est inutile de décrire ici; elle tient seulement à ce que le regard n'est pas immobile et suit malgré lui le secteur tournant, ainsi que j'ai pu le reconnaître par l'expérience. Pour voir la bande noire angulaire concentrique au disque et au secteur blanc, il faut donc avoir le regard fixé, et le mieux pour cela est de regarder un des points, bien marqué, soit de l'arc de rotation, soit du support du disque. Alors il n'y a plus d'hésitation : la bande noire se montre avec netteté, et suit le secteur blanc dans son mouvement uniforme.

Si on augmente la vitesse du disque, la bande noire s'élargit, ses bords deviennent moins distincts : la bande blanche qui la sépare du fond noir s'élargit dans les mêmes proportions. La vitesse diminue-t-elle au contraire, les deux bandes se rétrécissent et augmentent de netteté. Il va sans dire que, de toute façon, elles sont plus nettes vers le centre du disque où elles se rétrécissent.

Il est facile de s'assurer, en déterminant le plus exactement possible l'étendue angulaire de la bande blanche correspondant à un moment donné, que la bande noire commence à se montrer, toujours *après le même temps,* par rapport au moment où le secteur blanc a commencé à atteindre le point du champ visuel où on la considère.

En un mot, la bande noire parcourt successivement les divers méridiens de la rétine; considérons l'un quelconque de ces méridiens, au moment où la bande noire y paraît, ce méridien avait déjà été excité par le commencement du secteur blanc pendant un temps toujours le même, que j'évalue à 1/60 ou 1/70 de seconde (0″,014 à 0″,016). Ce temps ne varie pas, quel que soit le mouvement du disque.

On ne peut se défendre de comparer ce phénomène à celui des interférences, bien connu en optique et en acoustique. Lorsque de la lumière arrive sur la rétine, sans doute y fait-elle naître des oscillations spéciales, infiniment plus longues et moins rapides que les oscillations lumineuses; celles qui sont nées après un temps égal à la demi-période de ces oscillations rétiniennes se trouvent en discordance avec les premières et les détruisent, jusqu'à ce que de nouvelles oscillations continuent à se développer d'une façon continue. La durée de l'oscillation complète serait ainsi de 1/30 à 1/35 de seconde. Il va sans dire que ce n'est là qu'une interprétation provisoire.

Je n'entre pas pour le moment dans de plus grands détails, mais déjà des particularités fort curieuses de ce phénomène ont pu être observées. Je tiens à dire seulement que c'est là un phénomène constant, mais qui est surtout facile à observer pour de grandes intensités lumineuses.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1. — 2560.

SÉANCE DU 17 MAI 1890

M. Mathias Duval : A propos des veines ombilicales. — MM. Combemale et François (de Lille) : Contribution à l'étude du crachat vert. — Note de M. Aug. Charpentier : Dédoublement de la sensation lumineuse. — M. Laulanié : Technique physiologique sur un rhéographe à transmission. — M. L. Dor : Note sur un procédé de recherche expérimentale rapide du bacille du tétanos et sur la présence de ce bacille dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. Courmont et Jaboulay : Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse. — M. G. Gabritschewsky : Sur un nouvel appareil pour l'exploration des organes thoraciques (*Pneumatoscope*).

Présidence de M. Brown-Séquard.

A propos des veines ombilicales,

par M. Mathias Duval.

Je désire simplement confirmer les faits très intéressants, signalés par M. Phisalix, sur la circulation veineuse de l'embryon (séance du 10 mai 1890), en faisant remarquer que les dispositions qu'il a décrites pour l'embryon humain se réalisent également pour le poulet, et sont représentées dans les figures de mon Atlas d'embryologie. Pour le poulet, je modifierais cependant un peu sa description en disant : La circulation veineuse allantoïdienne se fait d'abord par un riche réseau vasculaire développé dans la paroi abdominale, et qui communique en haut avec les canaux de Cuvier et la partie correspondante des veines cardinales postérieures (Atlas, pl. XXXIV, fig. 530, 531); puis, au niveau de la partie inférieure du foie (partie antérieure, à cet âge) en voie de formation, une des branches de ce réseau présente un développement prépondérant, se place dans un repli saillant dans la cavité péritonéale, et enfin se met en connexion avec la veine omphalo-mésentérique (pl. XXXVII, fig. 588 à 593). Seulement, ces dernières dispositions paraissent, d'après le dessin de M. Phisalix, se présenter d'une manière plus nette chez l'embryon humain que chez celui du poulet, parce que, chez l'oiseau, le cloisonnement de la cavité pleuro-péritonéale ne se fait sans doute pas exactement de la même manière que chez l'homme.

Contribution a l'étude du crachat vert,

par MM. Combemale et François (de Lille).

Parmi les crachats verts, il faut distinguer, avec Frick, ceux dont la coloration verte dépend de la matière colorante biliaire, ceux qui tirent leur coloration des produits de transformation de l'hémoglobine, et enfin ceux dont la coloration est donnée par les bactéries.

Il nous a été donné d'observer récemment une épidémie de crachats de cette dernière catégorie.

Nous désirons aujourd'hui appeler l'attention sur ces faits et donner les résultats auxquels ont abouti les moyens prophylactiques et thérapeutiques, suggérés par la connaissance de la nature de cette épidémie.

Vers le milieu du mois de février, deux cas isolés de crachats, devenant verts après l'expectoration dans des espaces de temps variant de quelques heures à une journée entière, se montrèrent dans les salles de l'une des cliniques médicales de Lille : un cas du côté des hommes, l'autre du côté des femmes. La nature microbienne de cette coloration nous fut révélée par des cultures sur milieux nutritifs : deux et trois jours après l'ensemencement, l'agar prenait une fluorescence verte qui ne faisait qu'augmenter durant quelques jours. L'un des malades souffrait d'une bronchite généralisée consécutive à l'influenza, la seconde était une tuberculeuse au dernier degré. Il ne nous parut pas que la marche de leur affection fût influencée par cette infection surajoutée des crachats. La désinfection des crachoirs par l'eau bouillante saturée de carbonate de soude arrêta net le développement de cette petite épidémie.

A deux mois de distance, dans le même service, nous voyons reparaître, avec une intensité plus considérable et chez un plus grand nombre de malades, cette coloration verte des crachats. La nature est également microbienne, comme nous le démontrent nos ensemencements. Les malades atteints sont indifféremment aussi des tuberculeux avérés, des bronchitiques ; mais tous sont atteints de maladies chroniques des voies respiratoires. Le nombre des malades infectés s'élève actuellement à neuf ; leurs crachats se présentent souvent à la visite colorés en vert d'herbe superbe, surtout dans la profondeur du crachoir. La durée de cette coloration des crachats est variable; chez certains, elle dure huit jours ; chez d'autres, elle a été très passagère. Il ne survient pas du reste de modifications dans l'état général de ces malades.

Enfin, et c'est là un point tout neuf dans cette question du crachat vert, l'acide borique, à la dose de 50 centigrammes et 1 gramme par jour, à l'intérieur, amène la disparition de cette coloration verte des crachats chez les malades qui expectoraient vert, chez lesquels par conséquent l'infection existait dans le poumon et ne se faisait pas par l'intermédiaire

de l'air ou du crachoir insuffisamment désinfecté. Les mesures prophylactiques, telles qu'échaudage et désinfection avec les cristaux de soude à chaux, diminuent du reste et font même disparaître cette épidémie, que nous avons observée pendant plus de quinze jours.

De ces faits, sur lesquels nous ne pouvons pas insister actuellement outre mesure, décidés que nous sommes à publier bientôt les résultats de nos recherches bactériologiques, il résulte :

1° Que le crachat vert, lorsqu'il se montre épidémiquement, est toujours de nature microbienne ;

2° Que la matière colorante verte est la sécrétion d'un micro-organisme infectant ;

3° Que le diagnostic d'une maladie du poumon ne peut en aucune façon être étayé par la présence de cette coloration surajoutée du crachat ;

4° Que le pronostic de la lésion pulmonaire n'est nullement influencé par cette infection supplémentaire ;

5° Que la température élevée (100 degrés), l'acide borique à l'intérieur sont des moyens prohylactiques et thérapeutiques suffisants pour combattre semblable épidémie.

La signification pathologique de cette infection, on le voit, est nulle et sa valeur se réduit à celle d'une curiosité clinique.

Dédoublement de la sensation lumineuse,

Note de M. Aug. Charpentier

(*présentée par M. d'Arsonval*).

J'ai observé, il y a quelque temps déjà, un phénomène tout à fait assimilable à celui que j'ai décrit dans la dernière séance sous le nom d'interférence rétinienne, bien que se manifestant en apparence sous une forme toute différente. Il s'agit du dédoublement apparent d'une excitation lumineuse unique.

La première fois que j'ai constaté ce fait, je faisais passer les décharges d'une bobine de Ruhmkorff dans un tube à matière radiante de Crookes. Rien de particulier lorsque les décharges se succèdent régulièrement provoquées par les vibrations continues de l'interrupteur. Mais lorsque je produisais à l'aide d'une clef de Morse une décharge *unique* au moment de la rupture du courant inducteur, j'avais nettement la sensation de *deux* éclairs successifs. Même sensation très nette pour tous les témoins de cette expérience.

On sait cependant d'une façon précise que la décharge, quoique composée de vibrations très rapides, est une et de très courte durée (environ 1/10000e de seconde). Or, les deux éclairs perçus dans l'expérience se succédaient à une fraction très appréciable de seconde l'un de l'autre.

Ce dédoublement, ou, pour mieux dire, ce doublement d'une excitation unique, se manifeste de préférence dans l'obscurité complète ou presque complète.

Il n'est pas propre aux tubes de Crookes, mais se montre aussi nettement dans le cas où l'on illumine un tube de Geissler, et même dans le cas d'une décharge linéaire, mais avec moins d'évidence. Il est plus facile à voir quand la décharge illumine un certain espace.

Je l'ai répété depuis lors bien des fois; il est plus ou moins net suivant les cas, mais lorsqu'on l'a vu une fois, on le retrouve facilement dans toute excitation lumineuse instantanée et sur un champ visuel obscur. (Il se montre, m'a-t-on dit, dans les éclairs dus à la foudre.)

Le dédoublement est plus marqué et plus facile à apprécier dans la vision indirecte que dans la vision directe, où il existe cependant.

Il s'est montré non seulement dans le cas de décharge ordinaire, à lumière complexe, composée de rayons de toute réfrangibilité, mais aussi dans le cas de lumière monochromatique, comme je m'en suis assuré par l'interposition de verres colorés aussi purs que possible, rouges, verts et bleus.

Je pensais, au début, que ce phénomène pouvait s'expliquer par un assombrissement du champ visuel (sur lequel ressortirait alors plus vivement l'image consécutive de l'éclair) produit par la contraction pupillaire momentanée qui succède après un temps plus ou moins court à l'excitation lumineuse. En effet, mes premières expériences avaient lieu dans une pièce incomplètement obscure, et le dédoublement ne se montrait plus lorsque je regardais la décharge à travers un trou d'épingle uniformisant le diamètre pupillaire avant et après cette dernière. Mais cette modification tient en réalité à ce qu'alors l'intensité lumineuse est trop faible. Le phénomène n'est bien net que lorsque l'excitation lumineuse est suffisamment forte. Du reste, j'ai constaté le dédoublement dans l'obscurité *absolue*, alors que, par conséquent, le rétrécissement consécutif de la pupille ne saurait obscurcir davantage le champ visuel, et ne peut donc plus être mis en cause.

Il s'agit donc bien d'un véritable redoublement apparent de l'excitation; mais il est facile de se rendre compte que c'est l'image consécutive et positive succédant à l'excitation lumineuse qui subit momentanément une diminution d'intensité, après quoi elle se montre de nouveau avec son premier éclat.

Évidemment, on se trouve ici en présence du même phénomène que celui de la *bande noire* décrite dans ma dernière note sur les bords du secteur blanc, bien éclairé, de nos disques rotatifs, c'est-à-dire de l'obs-

curcissement qui suit après 1/60e ou 1/70e de seconde le début de l'excitation lumineuse.

Ici encore, c'est une véritable bande noire, appréciable dans le temps comme l'autre l'était dans l'espace, mais obscurcissant non plus l'image directe, produite par une excitation blanche continue, mais l'image consécutive de l'éclair.

Cette bande noire, ou plutôt cet obscurcissement momentané et très remarquable de la rétine, tient donc à une réaction produite, d'une façon encore inconnue, par le *début* de l'expression lumineuse.

Il est facile du reste à constater dans d'autres cas que ceux de la décharge électrique, comme dans ceux d'excitations momentanées produites par les disques rotatifs convenablement disposés.

L'explication reste à trouver. J'ai prononcé le mot d'interférence, mais il s'agit de déterminer le substratum. C'est probablement un fait comparable à celui du contraste simultané ; mais tandis que celui-ci affecte les parties voisines du lieu excité, notre contraste affecte ce lieu même, et il n'est plus strictement simultané, mais succède de très près à l'excitation et ne dure qu'un temps très court.

Technique physiologique.

Sur un Rhéographe a transmission,

par M. Laulanié.

L'inscription de l'écoulement des liquides a reçu bien des solutions. Si je ne me trompe, toutes ont cela de commun que l'appareil récepteur fait partie intégrante de l'inscripteur. La place du cylindre enregistreur est donc subordonnée au siège de l'écoulement, et cette dépendance ne laisse pas que d'être fort incommode en certains cas, lorsque par exemple elle oblige à installer sur le sol tout l'ensemble du dispositif expérimental, y compris le cylindre enregistreur.

Il y avait donc un certain intérêt à résoudre le petit problème suivant : Inscrire où que ce soit un écoulement liquide ayant lieu où que ce soit ; c'est-à-dire rendre le récepteur indépendant de l'inscripteur et actionner celui-ci par celui-là au moyen d'un tube à transmission.

Je crois en avoir trouvé une solution satisfaisante dans le dispositif suivant qui comprend deux parties : le récepteur et l'inscripteur.

Le récepteur consiste en un flacon à trois tubulures. L'une d'elles est pourvue d'un entonnoir dont le tube très long et d'assez fort diamètre la traverse à frottement dur et s'enfonce verticalement jusqu'au fond du

vase. C'est cet entonnoir qui recueille le liquide qui s'écoule et dont on veut obtenir l'inscription.

La deuxième tubulure est pourvue d'un raccord chargé de recevoir le tube à transmission.

La troisième, destinée à permettre l'évacuation du récepteur quand il est plein, est hermétiquement bouchée pendant le fonctionnement de l'appareil.

L'inscripteur est un manomètre à eau dont la branche libre porte un flotteur muni d'une plume et dont l'autre branche est reliée au récepteur.

Pour mettre le rhéographe en marche, on introduit dans le récepteur une faible quantité d'eau, juste suffisante pour immerger l'extrémité inférieure de l'entonnoir. On le ferme hermétiquement et on le relie au manomètre inscripteur. Il ne reste plus qu'à le placer dans le jet liquide dont on veut obtenir l'expression graphique.

On conçoit facilement le mode de fonctionnement de ce dispositif si simple. En pénétrant goutte à goutte dans le récepteur, le liquide met sous pression l'air qui s'y trouve emprisonné, et l'accroissement de pression est évidemment proportionnel à la quantité du liquide entré dans le récepteur. Cet accroissement se mesure, d'ailleurs, par la différence de niveau qui s'établit, dans ce dernier, entre le liquide introduit et la colonne restée dans le tube de l'entonnoir. C'est précisément cet accroissement progressif de la pression qui s'inscrit et fournit une expression proportionnelle à l'écoulement qui le détermine. Le graphique n'a pas d'autre limite que la capacité relative du récepteur et de la branche correspondante du manomètre inscripteur, et son amplitude dépend immédiatement de la rapidité de l'écoulement. Elle dépend aussi des diamètres relatifs des deux branches du manomètre.

Pour approprier le rhéographe aux différentes circonstances qui en réclament l'emploi, il suffit donc de faire varier le diamètre de la branche fixe du manomètre. Ce changement s'opère par une substitution, que permet la construction simple du manomètre. On improvise facilement celui-ci en faisant communiquer ensemble par leurs tubulures latérales et inférieures un flacon et une éprouvette à pied et en mettant dans ce système de vases communiquants la quantité d'eau qui convient. L'éprouvette à pied constitue la branche libre et porte le flotteur avec sa plume. Le flacon qui constitue la branche fixe en relation avec le récepteur peut être commodément remplacé par un autre plus grand ou plus petit, selon les cas et selon le degré de sensibilité qu'il convient de donner à l'appareil.

L'air contenu dans le récepteur et la branche libre du manomètre est comprimé entre deux colonnes d'eau : d'une part, la colonne qui s'élève dans le tube de l'entonnoir ; d'autre part, la différence de niveau qui s'établit dans le manomètre. Il forme ainsi un coussin interposé entre deux charges égales et qui croissent dans la mesure de l'écoulement.

On pourrait penser que la variation inverse de volume qui lui est imposé altère l'exactitude des indications du manomètre. Mais il n'en est rien, puisque si on inscrit un écoulement uniforme on obtient une ligne droite ou une hélice à pas constant. La proportionnalité des ordonnées du graphique avec l'écoulement est ainsi démontrée expérimentalement. On s'explique d'ailleurs très bien cette proportionnalité, car la plume est toujours actionnée par une série de phénomènes qui sont directement ou inversement proportionnels entre eux : 1° accroissement de la charge qui s'établit par le tube de l'entonnoir; 2° introduction corrélative de l'eau dans le récepteur; 3° accroissement corrélatif de la pression de l'air et variation inverse de son volume; 4° accroissement corrélatif de la différence de niveau dans le manomètre inscripteur. La vitesse de la plume est donc une résultante proportionnelle à l'un quelconque des termes qui la composent et, par suite, au premier d'entre eux, à l'écoulement.

On peut donc compter sur la fidélité du rhéographe à transmission, et comme en raison de ce dernier caractère il peut rendre quelques services, j'ai cru devoir en parler en dépit ou à cause de sa simplicité et de la facilité avec laquelle on peut l'improviser.

Note sur un procédé de recherche expérimentale rapide du bacille du tétanos et sur la présence de ce bacille dans le liquide céphalo-rachidien,

par M. L. Dor.

L'idée de faire du tétanos une maladie cérébro-spinale n'est certes pas nouvelle, mais jusqu'à ce jour les auteurs n'ont jamais pu mettre en évidence les bacilles de Nicolaïer dans le bulbe et la moelle des tétaniques. Seul, Shakespeare a fait au Congrès de Washington (1887), une communication de laquelle il résulte que la moelle et le bulbe de chevaux et de mulets, ayant succombé au tétanos, se montrèrent virulents pour les lapins; mais, comme ces derniers succombaient en vingt-quatre heures sans présenter de véritables convulsions tétaniques, on a pu contester la valeur de ces expériences.

J'ai fait dans le laboratoire de mon maître, M. le professeur Léon Tripier, quelques expériences qui me paraissent de nature à jeter un jour nouveau sur cette question.

J'ai constaté, sans avoir à ce moment connaissance du travail de Shakespeare, que les lapins inoculés par trépanation succombent en vingt-quatre heures, sans présenter d'autres symptômes qu'une anxiété respiratoire extrême dans les deux dernières heures, et un peu d'opistothonos de la nuque.

Les rats blancs succombent environ en trente heures.

La virulence augmente rapidement de lapin à lapin, fait signalé par Shakespeare, et diminue très rapidement de rat blanc à rat blanc, fait qui n'a pas encore été signalé.

La moelle et le bulbe des lapins autopsiés immédiatement après leur mort s'est montrée virulente.

En présence de ces faits dûment constatés, je pensai qu'ils ne pourraient avoir d'importance que si j'arrivais à donner aux lapins et aux rats blancs de véritables symptômes tétaniques, car on pouvait contester que l'affection à laquelle succombaient mes animaux fût réellement le tétanos.

Je songeai à atténuer la virulence du bacille, espérant amener la mort des animaux plus lentement et donner aux microbes le temps de sécréter les alcaloïdes tétanigènes. Mon maître, M. le professeur Arloing, me conseilla d'avoir recours à la chaleur, et eut l'obligeance de m'indiquer comment je devais procéder pour réaliser mon expérience.

Sur ses conseils, je pris le cerveau des lapins morts en vingt-quatre heures et je le portai dans de l'eau préalablement stérilisée chauffée à des températures variables.

Je constatai d'abord que la température de 56 degrés pendant dix minutes enlève au cerveau toutes ses propriétés virulentes pour le lapin, le cobaye et le rat blanc.

La température de 60 degrés pendant cinq minutes se montra insuffisante pour atténuer la virulence pour le lapin, qui succomba en vingt-quatre heures comme s'il était inoculé avec un cerveau non chauffé ; mais cette température de 60 degrés pendant cinq minutes suffit pour atténuer la virulence du cerveau tétanique pour le rat blanc lequel, au lieu de succomber en trente heures, meurt en cinq ou six jours en présentant les symptômes du tétanos le mieux caractérisé.

Enfin, la température de 62 degrés, pendant dix minutes, a modifié la virulence d'un cerveau tétanique de telle sorte que les lapins inoculés présentèrent un tétanos caractérisé par tous les symptômes de cette maladie : trismus, opistothonos, hyperexcitabilité, etc.

A cette même température, le cerveau d'un lapin tétanique ne communique plus au rat blanc qu'un malaise très passager, mais il tue encore le cobaye en vingt-quatre heures.

Toutes ces expériences ont eu pour point de départ un cas de tétanos consécutif à une fracture du crâne, que M. le professeur Ollier, dont j'avais l'honneur d'être l'interne, essaya d'amender par une trépanation, ce qui me permit de recueillir pendant la vie du malade le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule au moment de l'opération.

Elles établissent par conséquent ce fait que le liquide céphalo-rachidien pendant la vie peut contenir le bacille de Nicolaïer.

J'ajoute qu'à l'autopsie de ce même malade je n'ai plus retrouvé le

bacille ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le bulbe, ni dans la moelle; il n'existait plus que dans un petit foyer hémorragique du volume d'un grain de riz situé dans la substance grise corticale au voisinage du foyer de la fracture.

De là à conclure que le bacille existe pendant la vie dans la moelle, le bulbe et le liquide céphalo-rachidien, et qu'il disparaît ou au moins a perdu sa virulence après la mort, il n'y a qu'un pas.

Voici comment j'ai entrepris de vérifier cette hypothèse :

J'ai inoculé deux lapins le même jour avec le même virus, ils moururent tous deux en vingt-quatre heures.

Je fis l'autopsie de l'un des lapins une demi-heure après la mort et l'autopsie de l'autre trois jours après. Or, j'ai pu communiquer le tétanos avec le bulbe et la moelle du premier lapin, et je n'ai donné que de la suppuration et de la septicémie avec le bulbe et la moelle du second. Ce fait paraît en contradiction avec l'expérience de Shakespeare qui a encore donné le tétanos aux lapins avec des moelles desséchées selon la méthode de M. Pasteur, pendant plus de quinze jours. Mais la contradiction n'est qu'apparente, puisque les conditions ne sont pas identiques.

En résumé, je conclus de mes expériences :

1° Que l'inoculation dans la substance cérébrale d'un lapin est un procédé rapide et excellent pour déceler la présence du bacille du tétanos. Le lapin succombe en vingt-quatre heures, il suffit alors d'enlever son cerveau, de le porter à 62 degrés pendant dix minutes, et de faire une inoculation à un second lapin, pour voir celui-ci prendre un tétanos absolument caractérisé ;

2° Le liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie sur un malade trépané par M. le professeur Ollier contenait le bacille du tétanos ;

3° Ce liquide recueilli soit au même point, soit dans le quatrième ventricule à l'autopsie faite trente heures après la mort, ne contenait plus le bacille.

4° Le bulbe et la moelle des lapins autopsiés immédiatement après leur mort communiquent le tétanos.

5° Enfin je crois, sans pouvoir cependant encore l'affirmer, que le bulbe et la moelle de lapins autopsiés trois jours après leur mort ne peuvent plus communiquer le tétanos.

Sur les microbes de l'ostéomyélite aigue infectieuse.

Étude expérimentale comparée de l'ostéomyélite à streptocoques et de l'ostéomyélite à staphylocoques,

par MM. Courmont et Jaboulay.

Le *staphylocoque pyogène*, entrevu par Lücke, Klebs, Eberth dans les foyers d'ostéomyélite infectieuse, cultivé et identifié au microbe du furoncle, par Pasteur, en 1880, décrit ensuite par Max Schuller, Nepveu, Rosenbach, etc., n'a été étudié expérimentalement qu'à partir de 1883. A cette époque, Becker pratiqua des inoculations intra-veineuses chez le lapin et observa la suppuration de l'os fracturé.

En 1884, Fedor Krause entrevit la suppuration de l'os non traumatisé, mais affirma ne pouvoir assimiler ces lésions expérimentales à l'ostéomyélite de l'homme. Il faut arriver jusqu'aux travaux de M. Rodet, en 1885 (1), pour trouver la preuve expérimentale du rôle joué par le staphylocoque pyogène dans la production de l'ostéomyélite aiguë infectieuse juxta-épiphysaire. C'est en effet M. Rodet qui reproduisit le premier chez le lapin, et sans *traumatisme osseux*, la véritable ostéo-périostite juxta-épiphysaire des adolescents, en introduisant quelques gouttes de culture pure dans le système veineux de sujets suffisamment *jeunes*.

La même année 1885, il inspira la thèse de l'un de nous (2), où l'on peut trouver, entre autres choses bien établies, la démonstration expérimentale de l'identité des deux variétés *albus* et *aureus*. A partir de 1885, il est donc démontré que le staphylocoque pyogène est l'agent producteur spécifique de l'ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire.

Au mois de mars 1890, MM. Lannelongue et Achard (3) publient une note tendant à prouver :

1° Que le staphylocoque blanc peut à lui seul produire l'ostéomyélyte;

2° Que cette affection peut également être due à l'action de streptocoques.

M. Rodet et l'un de nous (4) répondirent que la première proposition

(1) De la nature de l'ostéomyélite infectieuse. Production d'ostéites, etc. *Revue de chirurgie*, 1885,

(2) Jaboulay. Le microbe de l'ostéomyélite aiguë. *Thèse* de Lyon, 1885.

(3) Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, dite infectieuse. *Acad. des sciences*, 20 mars 1890.

(4) A. Rodet et J. Courmont. Sur les microbes de l'O. aiguë épiphysaire. *Soc. de biologie*, avril 1890.

était démontrée depuis 1885 et qu'il fallait fondre en une seule espèce le *staphylococcus pyogenes aureus* et *albus;* qu'en second lieu, MM. Lannelongue et Achard n'apportant que des observations sans contrôle expérimental, la question de l'*ostéomyélite à streptocoques* était posée, mais non résolue.

Nous avons réussi à la résoudre expérimentalement. Nous avons commencé par reprendre les expériences de M. Rodet pour avoir sous les yeux un terme de comparaison. En inoculant deux gouttes d'une culture virulente de staphylocoque pyogène dans le système veineux d'un *jeune* lapin, *sans faire subir de traumatisme au système osseux*, on voit les animaux dépérir au bout de quarante-huit heures et présenter, avec une température rectale de 40 à 41 degrés, de la tuméfaction douloureuse d'un ou des deux genoux. La mort survient au bout de huit jours en moyenne, et l'autopsie décèle les lésions suivantes : abcès constants dans les deux reins, abcès fréquents dans les muscles et spécialement dans le muscle cardiaque, arthrite séro-purulente d'un ou des deux genoux et quelquefois de l'épaule, congestion de la région juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur correspondant. En décollant le périoste, on constate l'existence d'une périostite manifeste, de minces parcelles osseuses restent adhérentes au périoste. Cette membrane enlevée, on se trouve le plus souvent en présence d'un gros séquestre; en tous cas, le décollement de la diaphyse et de l'épiphyse s'opère sans efforts. On peut voir alors d'autres séquestres situés également dans la diaphyse juxta-épiphysaire et baignant dans une très petite quantité de pus; l'épiphyse et le cartilage de conjugaison sont indemnes, le pus fuse très rarement dans la cavité médullaire. En somme : périostite, séquestres volumineux, suppuration peu abondante de la région juxta-épiphysaire; arthrite séro-purulente fréquente; intégrité du cartilage de conjugaison et de la moelle.

Nous avons suivi une marche absolument analogue pour expérimenter un *streptocoque pyogène* recueilli directement par nous dans un phlegmon du bras. Ce microbe a été propagé avec sa virulence dans des cultures en bouillon salé et peptonisé à + 35 degrés, fréquemment renouvelées. Nous avons introduit quatre gouttes de ces cultures dans le système veineux de lapins âgés d'un mois et demi environ, en ayant soin de ne produire aucun traumatisme osseux. Dès le lendemain, les animaux étaient manifestement malades; au bout de six à huit jours, ils succombaient sans que leur température rectale eût atteint 40 degrés, sans avoir présenté aucune tuméfaction douloureuse osseuse ou articulaire. A l'autopsie : abcès directs des reins, pas d'abcès musculaires, les articulations et les os paraissent sains, pas de périostite ni de tendance au décollement des épiphyses. Mais si on fend longitudinalement les fémurs, on constate d'un seul ou des deux côtés une grosse masse purulente occupant le *canal médullaire* au voisinage du cartilage de conjugaison, et fusant plus ou

moins loin vers le milieu de la diaphyse sans toutefois l'atteindre. L'épiphyse, le cartilage de conjugaison, la lamelle osseuse diaphysaire qui borde ce cartilage, sont sains. L'extrémité supérieure des fémurs, des tibias et des humérus, présente le plus souvent des lésions semblables. Dans un seul cas, nous avons eu un séquestre diaphysaire de l'extrémité inférieure du fémur et une fusée purulente allant jusque dans l'articulation du genou. En somme : *abcès médullaires* avec pus abondant dans les régions juxta-épiphysaires, sans altération du tissu osseux proprement dit (sauf un cas), sans périostite, sans décollement des épiphyses. Le pus, ainsi que le sang du cœur, fournissent des cultures pures de streptocoques.

Nous avons ensuite expérimenté un *streptocoque* puisé directement par nous dans le sang d'une femme morte de *septicémie puerpérale* et entretenu avec les précautions sus-indiquées.

Nous avons opéré de même avec des cultures et des lapins du même âge que pour le streptocoque pyogène. La mort survient au bout de six à huit jours sans que la température ait atteint 40 degrés, sans que les os ou les articulations aient présenté quoi que ce soit d'anormal à l'examen pendant la vie. A l'autopsie, les reins sont le siège de quelques traînées purulentes, on ne trouve pas d'abcès musculaires. Les articulations, le périoste sont sains, les épiphyses n'ont pas la moindre tendance à se décoller. Si on fend les fémurs dans leur longueur, on aperçoit dans la moelle juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure de petits abcès collectés, arrondis, comme enkystés. Toutes les parties avoisinantes du tissu osseux, le cartilage de conjugaison, l'articulation du genou sont sains. Des abcès semblables se montrent le plus souvent dans l'extrémité supérieure des fémurs, des tibias et des humérus. En somme : lésions identiques à celles du streptocoque pyogène, si ce n'est que le pus est collecté en petits abcès arrondis et comme enkystés. Le pus et le sang du cœur fournissent de belles cultures pures.

Conclusions. — La suppuration dans les os, l'ostéomyélite prise dans son sens le plus large, peut être causée par plusieurs espèces microbiennes.

Le staphylocoque pyogène, les streptocoques pyogène et puerpéral, introduits dans le système veineux de *jeunes* lapins, produisent, *sans traumatisme* préalable, de la suppuration osseuse.

Le staphylocoque pyogène s'attaque directement au tissu osseux proprement dit des régions juxta-épiphysaires, produit de la nécrose, de la périostite et une suppuration *très discrète*, quelquefois de l'arthrite; il reproduit en un mot, traits pour traits, l'ostéo-périostite juxta-épiphysaire de l'homme. Les régions malades sont le siège d'un gonflement douloureux pendant la vie.

Les streptocoques pyogène et puerpéral s'attaquent directement à la moelle osseuse, au voisinage des régions juxta-épiphysaires, laissant

intacts le tissu osseux, le périoste, l'articulation, ne produisant donc aucun gonflement douloureux de la région pendant la vie. La lésion est franchement suppurée dans les deux cas, plus diffuse lorsqu'elle est produite par le streptocoque pyogène.

Il existe donc des ostéomyélites, comme il existe des suppurations, des septicémies, des tuberculoses, mais ces ostéomyélites paraissent pouvoir se distinguer entre elles par le siège des lésions expérimentales et la nature des symptômes qui en résultent. Il est présumable que ces variétés existent en clinique, il faut s'efforcer de les distinguer; le rôle de la clinique est de chercher des variétés dans les anciens types morbides au fur et à mesure que la médecine expérimentale multipliera les espèces microbiennes causales. Ce n'est pas la spécificité microbienne qui est minée par ces découvertes, mais bien la limitation des types cliniques qui ne cadrent plus qu'incomplètement avec la multiplicité des microbes spécifiques.

Sur un nouvel appareil pour l'exploration des organes thoraciques (*Pneumatoscope*),

par M. G. Gabritschewsky,

Privat Docent à l'Université de Moscou.

J'ai l'honneur de vous présenter un nouvel appareil, destiné à l'auscultation des vibrations de l'air contenu dans la cavité respiratoire.

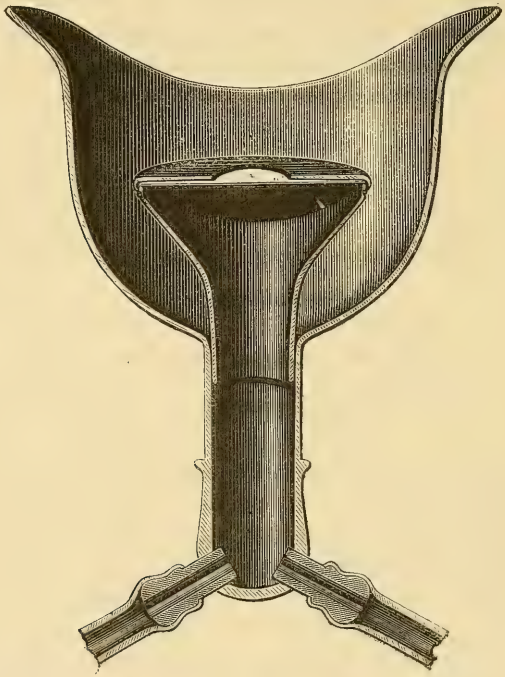
L'idée de cet appareil est fondée sur la possibilité d'ausculter les râles pulmonaires par la cavité buccale du malade. Ce fait a déjà été remarqué par plusieurs cliniciens, mais jusqu'à présent il restait sans application aucune pour le diagnostic des maladies des poumons. L'appareil en question est fait dans le but de faciliter ce procédé particulier d'auscultation.

Il consiste essentiellement en deux entonnoirs de caoutchouc dur, dont l'un le plus grand, s'applique contre la bouche ouverte du malade et l'autre, plus petit et garni d'une membrane élastique, est fixé à l'intérieur du premier. Les vibrations de l'air respiratoire se communiquent à cette membrane et se transmettent ensuite par deux tubes en caoutchouc aux oreilles de l'observateur. (Voir la gravure page suivante).

L'application de cet appareil, auquel nous avons donné le nom de *pneumatoscope*, ne demande pas de précautions particulières, si ce n'est que le malade pendant l'examen doit respirer par le nez, la bouche ouverte et s'abstenir de parler et de tousser. L'appareil doit être chaque fois nettoyé à l'aide d'une solution du sublimé ou d'acide phénique avant d'être mis en usage.

Dans les conditions physiologiques, l'appareil permet d'entendre d'abord le bruit laryngé expiratoire et inspiratoire, puis le bruit produit par la percussion pratiquée sur la paroi thoracique. D'ordinaire ce bruit est plus fort du côté droit que du côté gauche; il augmente de force pendant l'expiration en comparaison avec l'inspiration.

Si l'on pratique la percussion digitale ou à l'aide du plessimètre et du marteau sur la poitrine, chez un sujet sain, on perçoit par le pneumatoscope un bruit particulier avec lequel on se familiarise bien vite. Si l'on pratique cette percussion au niveau d'un foyer de pneumonie, le bruit



perçu se distingue parfaitement du bruit normal par une sonorité et une intensité beaucoup plus grande; au contraire, dans les épanchements pleuraux, dans le pneumothorax et dans le cas de tumeurs intra-thoraciques (anévrysmes, cancers, etc.), le son obtenu est plus mat qu'à l'état normal.

De cette manière, mon appareil permet de faire une diagnose différentielle très précise entre la pneumonie fibrineuse et les épanchements pleuraux, alors même qu'une telle distinction serait impossible au moyen de l'examen du frémissement vocal, par suite de la faiblesse de la voix ou de l'aphonie complète du sujet.

Il faut ajouter que l'application du pneumatoscope ne se borne pas seu-

lement aux maladies de poumons et qu'il peut être employé avec succès à l'examen des bruits du cœur et de l'aorte, surtout dans les cas d'anévrysmes de la crosse de l'aorte, la disposition anatomique de celle-ci présentant des conditions particulièrement favorables à la transmission des bruits qui s'y produisent à l'air de l'arbre respiratoire.

Enfin, par un artifice très simple, le pneumatos cope peut s'adapter à un tambour enregistreur et l'on peut ainsi recueillir des tracés des courbes respiratoires et pneumo-cardiographiques qui viennent compléter nos moyens d'investigation clinique.

Je me borne à cette description sommaire de mon appareil, et je saisis l'occasion pour exprimer ma sincère reconnaissance à M. le professeur Straus qui a bien voulu adapter le pneumatoscope, à titre d'essai, dans son service à l'hôpital Laennec et dont l'empressement très obligeant m'a encouragé à faire la présente communication.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1. — 2643.

SÉANCE DU 24 MAI 1890

M. Mathias Duval : Quelques faits relatifs à une particularité de la mémoire (inhibition exercée par certaines images visuelles sur d'autres images visuelles). — M. Ch. Féré : Note sur l'action du bromure de potassium chez les épileptiques à sclérose cérébrale diffuse. — M. Ch. Féré : La fatigue et l'hystérie expérimentale. — Théorie physiologique de l'hystérie. — M. P. Regnard : Sur la mesure de la pénétration de la lumière dans les eaux. — M. P. Regnard : Sur la mesure, par un procédé chimique, de la quantité de lumière qui pénètre dans les eaux. — M. Ed. Retterer : Note sur le développement des organes génitaux externes et de l'anus. — M. Laguesse : Sur la présence de vaisseaux dans l'épithélium intestinal (chez le protoptère). — MM. Railliet et Lucet : Une nouvelle maladie parasitaire de l'oie domestique, déterminée par des coccidies. — MM. Charrin et Gamaléia : Vaccination et accoutumance. — MM. Lannelongue et Achard : Des ostéomyélites à streptocoques. — M. Augustin Charpentier : Sensation de poids et mouvements associés.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Chauveau fait hommage à la Société d'un exemplaire de son *Traité d'Anatomie comparée des animaux domestiques*, en collaboration avec M. Arloing (4e édition).

Quelques faits relatifs a une particularité de la mémoire (inhibition exercée par certaines images visuelles sur d'autres images visuelles),

par M. Mathias Duval.

Je voudrais signaler quelques faits que j'observe depuis longtemps sur moi-même relativement à l'influence que la vivacité de certaines images visuelles peut exercer sur d'autres images visuelles. Ces faits me paraissent rentrer dans l'ordre des phénomènes généraux dits d'inhibition (inhibition exercée par un centre sur un centre voisin), car ils consistent essentiellement dans la difficulté avec laquelle se représentent à la mémoire certaines images visuelles sous l'influence de l'activité vivement éveillée de la mémoire d'autres images visuelles.

J'ai eu de tout temps une grande difficulté à retrouver les noms propres, les noms de personnes. Mais peu à peu je me suis aperçu que cette mauvaise mémoire des noms propres n'était pas la même pour tous les noms, et qu'elle était soumise à une loi, dont j'ai pu reconnaître la signification absolue du moment que mon attention s'est attachée à la déterminer.

Ma mémoire n'est presque jamais en défaut pour les noms des personnes dont je n'ai jamais vu le visage; quelque difficiles ou compliqués

que soient par exemple les noms d'anatomistes étrangers, allemands ou autres, je les retiens et les retrouve facilement quand il est besoin, à condition que je n'aie jamais eu l'occasion de voir ceux qui portent ces noms ; au contraire, je suis à chaque instant en défaut pour retrouver les noms des personnes qui me sont les plus familières, dont j'entends prononcer, ou dont je puis avoir à prononcer journellement les noms. Dans ces cas, quand je veux retrouver un nom semblable, c'est l'image du visage, l'image de la personne même qui se présente à ma mémoire, et avec une telle intensité, que cette image semble voiler celle du nom. De même quand je rencontre tout à coup un visage, une personne bien connue, cette vue, par son fait même, m'empêche de retrouver le nom.

J'ai été amené à cette interprétation par le fait suivant : il y a peu d'années, il ne me serait jamais arrivé de ne pas retrouver, au moment voulu, le nom de Kölliker. Je ne connaissais l'éminent anatomiste que par ses œuvres; je n'avais de son individu d'autre image visuelle que celle de son nom imprimé. Ayant eu l'honneur de faire sa connaissance, ma mémoire s'est enrichie de l'image visuelle de sa personne, de son visage ; dès lors, tout d'un coup, s'est produit ce fait singulier, que lorsque j'avais à retrouver son nom, c'était l'image, le souvenir de son visage qui se présentait exclusivement, et l'image de son nom ne reparaissait pas. Mis en éveil par cette première observation, je l'ai répétée un nombre considérable de fois pour divers cas analogues, et acquis la conviction qu'il y avait une véritable inhibition, exercée par la reviviscence de l'image du visage sur la représentation de l'image du nom.

Appelé, il y a quelques années, à présider les séances de la Société de Biologie, douloureuse fut ma surprise, lorsqu'un collègue demandait la parole, de ne pouvoir le désigner par son nom. La vue de son visage, de sa personne à ce moment, effaçait par l'intensité même de l'impression, l'image du nom. Plus récemment, en présidant la Société d'anthropologie, j'ai pu faire longuement les mêmes remarques et analyser complètement le phénomène.

Pour bien en préciser le sens, je dois ajouter que j'ai toujours eu une très excellente mémoire visuelle des choses, des lieux, des visages, reconnaissant, après un long intervalle, une personne vue peu d'instants, retrouvant mon chemin dans des lieux entrevus en passant. Or, du moment qu'un objet figuré avait gravé son image dans ma mémoire, la reviviscence de cette image rendait difficile celle du nom. Or, avec l'âge, il me semble que ma mémoire des formes, des lieux, des figures devient un peu moins vive ; parallèlement, ma mémoire des noms semble devenir moins mauvaise ; c'est que les premières images devenant moins vives, n'exercent plus une inhibition aussi énergique sur les secondes. Jamais je n'ai hésité à retrouver un mot abstrait ; c'est que là il n'y a pas d'image de la chose venant se substituer à celle du nom.

Note sur l'action du bromure de potassium chez les épileptiques a sclérose cérébrale diffuse,

par M. Ch. Féré.

De nombreux faits montrent que le bromure de potassium a souvent une action manifeste contre les paroxysmes épileptiques provoqués par des lésions grossières du cerveau, tumeurs, lésions syphilitiques, etc., même lorsque ces productions pathologiques continuent à se développer. En l'absence de toute autre notion physiologique relative à l'action du bromure, on pourrait conclure de ces faits que le médicament n'agit pas directement sur les lésions provocatrices, mais sur l'excitabilité des éléments nerveux qui réagissent à l'excitation locale provoquée par ces lésions.

S'il existait une altération anatomique définie qui fut la condition matérielle des décharges morbides, un médicament qui agirait sur ces décharges ne pourrait le faire qu'en modifiant l'altération anatomique. Nous ne connaissons pas de telles lésions. Les lésions que l'on trouve dans le cerveau des épileptiques sont des lésions qui paraissent jouer le rôle de causes provocatrices au même titre que les lésions périphériques. La sclérose diffuse ne paraît pas faire exception : on peut en effet la trouver à l'autopsie de malades dont les attaques ont été considérablement atténuées par un médicament qui n'a aucune action sur la lésion.

J'ai fait le 30 mars l'autopsie d'un épileptique mort de broncho-pneumonie, chez lequel j'ai trouvé une induration manifeste de deux cornes d'Ammon et de l'olive bulbaire gauche. L'écorce cérébrale ne présentait pas de changement de consistance sensible au toucher, ni d'altération appréciable à la vue; mais M. Chaslin, à qui j'ai remis le cerveau pour qu'il en fit l'examen histologique, a constaté l'existence dans l'écorce des hémisphères de la forme de sclérose corticale qu'il a décrite (1), et qu'il a retrouvée d'ailleurs sur tous les cerveaux d'épileptiques que je lui ai remis depuis la publication de son travail.

Ce malade avait déjà attiré mon attention. Bien qu'il fût épileptique dès l'enfance, ses accès s'étaient notablement éloignés sous l'influence du bromure de potassium (2). Depuis le commencement de l'année, l'amélioration s'était encore accentuée, il avait eu un seul accès en janvier et n'en avait pas eu depuis.

(1) Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie essentielle. *C. R. Soc. Biol.*, 1889, p. 169.

(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890. Obs. XCIX, p. 559.

Ce fait montre que si la sclérose diffuse prédominante dans la corne d'Ammon et dans les olives constitue une condition anatomique capable de provoquer l'épilepsie ou de favoriser l'action de toute autre cause provocatrice, c'est au même titre que d'autres lésions de l'encéphale, et pas plus que ces autres lésions elle n'exclut l'action thérapeutique des médicaments agissant sur l'excitabilité des éléments cellulaires qui paraissent le siège du processus physiologique de la décharge.

Cette remarque a un intérêt pratique, puisqu'elle laisse une chance au traitement. Elle trouve un appui dans les faits assez nombreux où l'épilepsie, chez des sujets porteurs de stigmates extérieurs de dégénérescence qui ne sont peut-être pas sans lien avec la sclérose d'évolution), se trouve suspendue sans que les fonctions de sensibilité et de mouvement soient supprimées.

Il est regrettable que les auteurs qui ont décrit récemment la vacuolisation nucléaire des cellules de l'écorce cérébrale (Bevan Lewis (1) Whitwell (2) dans la démence épileptique, ne donnent pas de renseignements sur l'évolution des attaques et sur l'état habituel de la sensibilité et de la motilité.

La fatigue et l'hystérie expérimentale. — Théorie physiologique de l'hystérie,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà appelé l'attention sur un phénomène objectif qui permet de rapprocher les hystériques de l'état habituel des individus normaux sous l'influence de la fatigue (3). Souvent, sans aucun travail préalable, les hystériques donnent à l'exploration dynamographique une courbe graduellement ascendante en escalier, courbe qui ne se manifeste chez les sujets normaux que lorsque la fatigue a été amenée par la répétition de l'effort. Mais ce phénomène n'est pas le seul qui puisse servir à justifier ce rapprochement. Outre l'impotence motrice qui peut s'objectiver non seulement par la forme graphique de l'effort, mais encore par la diminution de son intensité et de sa durée, on peut citer la diminution de la sensibilité générale et spéciale sous toutes ses formes et du pouvoir de

(1) W. Bevan Lewis. *A text book of mental diseases with special reference to the pathological aspects of insanity*, 1889, p. 522.

(2) J.-B. Whitwell. *Nuclear vacuolisation in nerve cells of cortex cerebri* (Brain, janv. 1890, t. XII, p. 521.

(3) Hystérie et fatigue (*C. R. Soc. de Biologie*, 1885, p. 497). *Sensation et mouvement* (Bibl. de philosophie contemp., 1887).

discrimination, l'allongement du temps de réaction et du temps d'association.

En outre, les hystériques ont une aptitude remarquable pour la perception de sensations subjectives, sensations de contraste simultané ou successif, illusions, hallucinations, tous phénomènes qui se développent avec la plus grande facilité chez les sujets normaux sous l'influence de la fatigue quelle que soit la cause, qu'elle soit due à un travail physique ou à un travail intellectuel, à une douleur physique ou à une douleur morale.

Il n'y a pas lieu de s'étonner de l'identité des troubles fonctionnels qui se manifestent sous l'influence de la fatigue et de la douleur; on a vu depuis longtemps que la fatigue et la douleur peuvent déterminer les mêmes modifications du sang; le défaut de coagulabilité, que Hunter avait remarqué chez les daims forcés à la course, a été retrouvé sur des animaux soumis à des opérations douloureuses.

J'ai observé récemment d'autres faits qui mettent encore en évidence l'analogie qui existe entre la fatigue et la condition permanente des hystériques.

On sait que, chez les hystériques, la symétrie des mouvements se manifeste d'une manière très caractéristique dans de nombreuses circonstances (1) intéressantes au point de vue de la physiologie de l'automatisme. Dans une des dernières séances, j'ai fait remarquer que chez les sujets normaux, cette même symétrie des mouvements se retrouve sous l'influence de la fatigue; on la retrouve encore chez les épileptiques après l'accès. Sur les graphiques que je vous présente, on voit que chez un sujet normal, le travail à l'ergographe ne s'accompagne pas au début des mouvements associés du fléchisseur du côté opposé : au moment où commencent ces mouvements associés automatiques, apparaît la modification de la courbe ergographique caractéristique de la fatigue; en outre, le tracé pneumographique devient plus irrégulier, et dénonce l'effort. Il semble que la fatigue, l'épuisement soit la condition physiologique de l'automatisme.

Nous avons vu, d'autre part, que l'association du mouvement volontaire d'un autre membre au mouvement d'un membre dont on mesure le travail est capable d'augmenter l'énergie de ce travail. Ce phénomène qui se démontre facilement, comme on le voit sur les graphiques, sur les sujets fatigués, est beaucoup moins évident après le repos. Chez les hystériques, il est souvent extrêmement marqué sans aucun travail préalable.

Enfin, un phénomène qui se montre très marqué chez les grands hystériques, c'est cette excitabilité particulière qui fait que l'on soit sous l'in-

(1) Binet et Féré. Recherches expérimentales sur la physiologie des mouvements chez les hystériques (*Arch. de Physiologie*), 1887, t. X, p. 320. — Pierre Janet. *L'Autonotisme psychologique*, in-8, 1889.

fluence d'excitations périphériques ou de représentations mentales même faibles, ou d'excitations qui ne sont pas perçues par les sujets normaux comme celle que produit l'aimant, on voit l'énergie des mouvements volontaires subir des modifications rapides et transitoires, coexistant avec des modifications parallèles de la sensibilité et de la circulation. Cette excitabilité que l'on peut rapprocher de l'excitabilité avec insensibilité des animaux morphinisés, ou de l'excitabilité qui précède, dans plusieurs circonstances, la perte momentanée ou définitive des propriétés des tissus; cette excitabilité, dis-je, peut être mise en évidence dans la fatigue : voici les graphiques où elle s'inscrit de la manière la plus nette.

Le tracé de l'ergographe montre le travail du médius gauche d'un homme sain et vigoureux. Un myographe inscrit les mouvements automatiques associés du fléchisseur de l'avant-bras droit; on y voit, en outre, le tracé du pneumographe au-dessus de celui du métronome qui bat la seconde. A mesure que le tracé ergographique s'abaisse, le tracé myographique monte marquant la tension du muscle et devient plus ondulant, et la respiration se trouble : quand la fatigue est assez intense pour que les mouvements du médius gauche soient pénibles, on fait une excitation sensorielle non douloureuse, musc, éclairage rouge, etc., alors les courbes ergographique remontent, le tracé myographique s'abaisse et se régularise, sans changement de la courbe respiratoire, c'est-à-dire sans que l'effort se manifeste.

Lorsqu'on pratique la même expérience sur une hystérique des plus hyperexcitables qui n'a été exercée à aucun effort préalable, le graphique montre que sous l'influence des mêmes excitations sensorielles les courbes ergographiques qui étaient très basses prennent subitement une élévation qui les rapproche de l'état normal; le tracé myographique qui présentait au début de l'expérience des oscillations considérables se régularise, de même que la respiration qui, elle aussi, trahissait la fatigue. En somme, lorsqu'on compare ce qui se passe chez l'hystérique à ce qui se passe chez l'individu normal fatigué, on ne trouve que des différences d'intensité de la même excitabilité.

On voit donc qu'autant au point de vue de la motilité et de la sensibilité que de l'excitabilité, la fatigue peut réaliser les conditions physiologiques permanentes de l'hystérie; la fatigue constitue une véritable hystérie expérimentale momentanée : elle établit une transition entre les états que nous appelons normaux sans pouvoir les définir exactement, et les états divers compris sous le nom d'hystérie.

De même que dans certaines conditions expérimentales on peut amener un animal à sang chaud à fonctionner comme un animal à sang froid et réciproquement, on peut changer en hystérique un individu normal en le fatiguant et, par des excitations convenables, on peut momentanément ramener un hystérique à l'état normal.

Dans la fatigue, comme dans l'hystérie, fatigue chronique, l'individu est réduit à la condition que Cl. Bernard appelle la *vie oscillante* (1). Sans être complètement dominé par les conditions physico-chimiques extérieures comme dans la condition de vie latente, l'individu « y reste néanmoins tellement enchaîné, qu'il en subit toutes les variations : actif et vivace quand ces conditions sont favorables, inerte et engourdi quand elles sont défavorables. » Cette condition peut rendre compte des troubles fonctionnels très divers que l'on observe chez les individus épuisés et en particulier des troubles que j'ai désignés sous le nom de paralysies par *inirritation* (2).

La constatation de conditions physiologiques communes à l'hystérie et à la fatigue n'est pas sans importance au point de vue de la pathogénie de l'hystérie. Les études cliniques récentes (3) ont montré combien sont nombreux les agents provocateurs de l'hystérie, mais tous ces agents : infections, intoxications, traumatismes, chocs moraux, etc., peuvent être ramenés au point de vue de leur rôle pathogénique à un processus physiologique unique, la fatigue, la dépression des phénomènes vitaux. Et comme pour l'épilepsie, on peut dire que l'intensité nécessaire de la condition déterminante varie en sens inverse de la prédisposition, c'est-à-dire de la faiblesse congénitale ou préalablement acquise. La physiologie nous permet de comprendre comment en dehors de toute hérédité, de toute prédisposition apparente, un choc violent ou toute autre cause déterminant une décharge nerveuse intense peut développer les conditions physiologiques d'une névrose traumatique, d'une neurasthénie, qu'on ne peut guère distinguer de l'hystérie, puisqu'on peut les ramener aux mêmes conditions physiques.

Cette notion physiologique n'est pas stérile au point de vue pratique. Non seulement elle indique la base de la prophylaxie de la neurasthénie et de l'hystérie, mais elle peut servir d'appui à la thérapeutique rationnelle : elle rend particulièrement compte des succès du traitement par le repos et la suralimentation. Enfin elle justifie l'expérimentation physiologique et psychologique sur les hystériques, dont les résultats sont légitimement applicables à l'homme sain.

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux*, t. I, p. 346.

(2) Ch. Féré. A contribution to the pathology of night (*Brain*, 1889).

(3) G. Guinon. *Les agents provocateurs de l'hystérie*, Thèse 1889.

Sur la mesure de la pénétration de la lumière dans les eaux,

par M. Regnard.

Forel, Asper, Fol et Sarrazin ont déjà démontré par des expériences diverses qu'il était possible de savoir jusqu'à quelle profondeur la lumière du soleil illumine les eaux profondes.

Mais leurs procédés ne donnaient que *tout ou rien*. Les glaces qu'ils plongeaient dans les eaux revenaient ou non impressionnées, elles ne pouvaient donner la mesure du phénomène, sauf peut-être dans le procédé de Forel où on pourrait comparer l'impression produite sur des papiers sensibles immergés.

J'ai tâché d'obtenir des chiffres directs au moyen de l'appareil suivant. Une pile au sélénium était renfermée dans une boîte fermée par une glace. Un dispositif de ballon à compensation mettait cette glace à l'abri de la pression.

Un cable sous-marin reliait la pile à un galvanomètre de Thomson placé dans une casemate sur le rivage. Enfin une pile thermo-électrique très constante, et dont on n'employait que les couronnes inférieures, animait tout l'appareil. La pile était embarquée sur un canot qui la menait au large.

On commençait par lire l'indication que donnait le galvanomètre, la pile au sélénium étant à l'air et en plein soleil ; puis on enfonçait cette pile de 1 mètre dans l'eau et on faisait une nouvelle lecture, et ainsi de suite de mètre en mètre. En procédant de cette façon, on voit que l'eau de mer, si pure qu'elle soit, absorbe dès le premier mètre près de la moitié de la lumière solaire, puis la lumière va diminuant de moins en moins. Vers 12 mètres, la diminution devient si faible, pour la sensibilité de l'appareil, que les lectures sont impossibles. L'instrument ne donne donc que les variations entre zéro et 12 mètres, région faible, puisque Fol a montré que la lumière pénétrait à 400 mètres, mais région en somme la plus intéressante, puisqu'elle est celle de la vie intense dans l'Océan et celle où se pratiquent les travaux des ingénieurs.

La courbe de diminution est sensiblement parabolique.

Ces expériences, dont je donnerai plus tard le détail, ont été faites à l'extrémité du rocher de Monaco, dans une mer remarquablement pure et avec des fonds déjà considérables près de la côte. J'ai reçu du prince régnant une hospitalité qui m'a permis de faire dans les meilleures conditions ces délicates recherches.

Sur la mesure, par un procédé chimique, de la quantité de lumière qui pénètre dans les eaux,

par M. P. Regnard.

J'ai voulu contrôler par un procédé chimique les recherches que j'avais faites au moyen de la pile de résistance au sélénium.

J'ai donc immergé dans la Méditerranée une ligne retenue par une ancre au fond et par une bouée à la surface.

Le long de cette ligne étaient installés, de deux en deux mètres, des tubes gradués remplis d'un mélange à parties égales de chlore et d'hydrogène. On sait, depuis les travaux de Bunsen et Roscoë, que la combinaison de ces gaz et la formation d'acide chlorhydrique sont proportionnelles à la quantité de lumière qu'ils reçoivent.

Les tubes étaient gradués, fermés par des robinets de Bunsen et remplis à sec au moyen de l'appareil d'Hoffmann qui donne l'hydrogène et le chlore en parties exactement égales, grâce à l'électrolyse de l'acide chlorhydrique.

Toute la préparation se faisait la nuit, les tubes couverts d'un enduit de gomme et de noir de fumée étaient immergés la nuit aussi. La lumière du jour agissait avec une intensité inversement proportionnelle à la profondeur d'eau qu'elle devait traverser. Puis on relevait l'appareil la nuit suivante, on ouvrait les tubes sous l'eau, laquelle rentrait vivement en dissolvant l'acide chlorhydrique formé. Les tubes étant gradués, il suffisait de faire une lecture pour connaître la quantité de cet acide et par conséquent la *quantité* de lumière qui avait passé dans l'eau.

Les résultats donnés par ces expériences concordent très sensiblement avec ceux que fournit extemporanément la pile au sélénium.

Ces recherches ont été faites au large de la principauté de Monaco.

Note sur le développement des organes génitaux externes et de l'anus,

par Éd. Retterer.

A diverses reprises (1), depuis trois ans, j'ai eu l'honneur d'entretenir la Société de la structure et du développement des organes génitaux externes et de l'anus des mammifères. Je voudrais aujourd'hui présenter à la Société les dessins que M. Millot a exécutés d'après mes préparations

(1) *Comptes rendus Soc. Biologie*, séances du 2 avril, du 25 juin, du 2 juillet, du 23 juillet, du 18 et 26 novembre 1887; séances du 23 juin 1888, du 4 janvier et du 1er février 1890.

et qui vont servir de base au travail d'ensemble destiné à résumer mes recherches sur ce sujet.

Sans revenir sur l'historique de la question, je désirerais récapituler les résultats essentiels et ajouter certains faits relatifs à quelques points que je n'ai point abordés dans mes notes précédentes.

Dès que le conduit cloacal fait communiquer le cloaque avec la dépression sous-caudale, l'éminence cloacale laisse reconnaître une portion ventrale et une portion dorsale, qui limitent respectivement l'orifice extérieur du conduit. L'allongement de l'éminence et de son conduit ne se fait, ni par glissement, ni par abaissement mécanique d'une partie quelconque. Le processus est le même que celui qui donne naissance aux paupières : le bourrelet qui entoure l'orifice cloacal s'allonge par le fait de la croissance de ses lèvres et augmente d'autant l'épaisseur de l'éminence et la longueur de son conduit.

Si le même phénomène se produisait également aussi bien en avant qu'en arrière de l'orifice cloacal, celui-ci irait s'ouvrir au bout du tubercule génital. Il n'en sera rien ; à cet effet, la partie de l'éminence cloacale, située en avant de l'orifice, s'accroît d'une façon relativement colossale par rapport à la partie postérieure de l'éminence.

Les figures que j'ai l'honneur de faire passer sous vos yeux montrent que la cavité cloacale, circonscrite par les replis cloacaux, se divise de haut en bas, grâce à la formation d'une crête sur la face interne de chaque repli et à sa soudure avec sa congénère.

Pendant que le cloisonnement se passe ainsi jusqu'à l'orifice extérieur du conduit cloacal, la portion ventrale de l'éminence non seulement s'est allongée énormément, mais ses parties latérales et inférieures (*replis ano-génitaux*) se sont infléchies en bas et en arrière ; de là la production du *sillon cloacal*, séparant les deux replis. Rien de pareil n'a lieu sur la partie dorsale de l'éminence ; aussi, en se rapprochant et en se soudant sur la ligne médiane, les replis ano-génitaux déterminent-ils, au-devant de la lèvre dorsale (postérieure), une fente transversale, la *dépression anale*. Il est très facile de se rendre compte du mode de formation de cette fente à direction transversale : en recourbant, sur toute sa longueur, un arc ou une tige souple et élastique, on lui fait décrire un cercle ; mais si l'on se borne à plier l'une vers l'autre la moitié seulement de chacune des deux branches, on circonscrira un espace en forme de fente.

Plus tard, la configuration de la dépression anale se modifiera, pendant qu'elle se transforme en région anale : elle deviendra, selon les animaux, triangulaire, arrondie, étoilée, et figurera enfin chez l'homme une ouverture à grand diamètre antéro-postérieur, grâce au rapprochement des commissures latérales.

Ces faits de développement s'observent dans les deux sexes ; en d'autres termes, la partie postérieure de l'un des replis ano-génitaux se réunit à sa congénère pour constituer la lèvre antérieure de l'anus et le périnée

ano-vulvaire ou ano-bulbaire. Les choses en restent là dans le sexe féminin, tandis que dans le sexe masculin, les replis génitaux continuent leur rapprochement et leur soudure jusqu'au bout du tubercule génital (portion spongieuse du canal de l'urèthre).

Les dessins ne montrent aucune saillie à l'endroit où les deux replis ano-génitaux viennent de se souder sur la ligne médiane. Ce n'est donc pas là la cause de la crête d'apparence cicatricielle qui parcourt le périnée à ce niveau. Le *raphé* périnéal apparaît plus tard ; il se produit par le fait du rapprochement et de la réflexion des replis ano-génitaux. Ce mouvement a déjà déterminé leur soudure, puis continuant de se rapprocher davantage encore de la ligne médiane, les parties latérales du périnée refoulent en bas la portion médiane ; c'est là l'origine du raphé périnéal.

La meilleure preuve que les choses se passent ainsi nous est fournie par le mouvement de déplacement que subissent les *muscles rétracteurs* du pénis des mammifères, tels que le mouton, le porc, le chien, le cheval, etc. Les figures montrent qu'au moment où le sillon ano-génital se ferme, ces muscles sont distants et séparés l'un de l'autre par une épaisse couche de tissu mésodermique. Ensuite, lorsqu'on examine des fœtus de plus en plus âgés, on constate que les deux cordons cellulaires qui représentent les muscles rétracteurs se rapprochent davantage, et, simultanément on observe la formation de la saillie médiane constituant le raphé périnéal. Si celui-ci provenait de l'abaissement du bord inférieur de la cloison uréthro-rectale, ce dernier en descendant disjoindrait et éloignerait les deux muscles rétracteurs. Ceci n'a pas lieu, puisque le contraire s'observe constamment.

La dépression anale, à grand diamètre transversal, subit les effets d'un mouvement analogue, qui la transforme en une espèce de filière terminant le tube digestif. Les commissures latérales se rapprochent, pendant que la lame fibro-cutanée s'épaissit, de sorte que la muqueuse se plisse longitudinalement : c'est de cette façon que prennent naissance les *colonnes de Morgagni*. La forme de fente antéro-postérieure qu'affecte l'anus chez l'homme reconnaît la même cause.

Comme les muqueuses anale et rectale se continuent directement l'une avec l'autre, il en résultera une ligne festonnée correspondant au bord libre des valvules semi-lunaires. Ce bord libre est relié par des replis à la muqueuse rectale, et, comme celle-ci est plus étendue entre deux replis, elle formera entre les arcades et festons des sortes de godets ou sinus de Morgagni. Pour me servir d'une comparaison banale, les choses se passent de la même façon que lorsqu'on saisit une serviette à pleine main : on produit une série de plis verticaux sur toute la région étreinte, et à l'endroit où ceux-ci se continuent avec la partie non resserrée, on observe des dépressions en cul-de-sac et la présence d'une ligne festonnée et sinueuse.

Les corps caverneux et le corps spongieux sont représentés à l'origine

par une masse cellulaire très dense occupant l'axe du tubercule génital et entièrement privée de vaisseaux sanguins. Sur une coupe frontale, elle apparaît sous la forme d'un croissant embrassant le sillon génital. Les branches ou extrémités de ce croissant donneront naissance au corps spongieux après leur soudure au-dessous du canal de l'urèthre. La partie centrale se différenciera en deux moitiés paires, représentant les corps caverneux.

Cette *ébauche* du futur tissu érectile est la même sur tous les mammifères que j'ai examinés ; mais plus tard les vaisseaux sanguins y pénètreront, à commencer par le corps spongieux. C'est ainsi que prend naissance le tissu érectile des organes génitaux externes des mammifères, sauf à l'extrémité distale du pénis de certains carnivores et de certains rongeurs. Au lieu d'évoluer de façon à former une trame fibro-vasculaire ou musculo-vasculaire, les éléments de la même formation embryonnaire produiront, au bout de la verge, des cellules qui se transformeront, dans la suite, en tissu fibreux, cartilagineux et même osseux.

Sur la présence de vaisseaux dans l'épithélium intestinal (chez le protoptère),

par M. E. Laguesse.

On sait qu'en règle générale les membranes épithéliales sont dépourvues de vaisseaux. A cette règle, on ne connaît que de rares exceptions, telles que l'épithélium pigmenté du ruban vasculaire, dans l'oreille interne, décrit par Kölliker, Waldeyer, Retzius, Ranvier. Bovier-Lapierre signale en outre l'épithélium de la tache olfactive du cobaye. M. Mathias Duval a décrit quelque chose d'analogue dans le placenta. Il s'agit ici d'un nouvel exemple de cette vascularisation inusitée.

L'animal est un Protoptère (Poisson Dipnéen), mort récemment à la ménagerie du Muséum, et dont j'ai pu examiner l'intestin au laboratoire de M. Pouchet. Malheureusement, il était déjà dans l'alcool, et j'ai pu seulement y pratiquer des coupes.

La muqueuse intestinale de la région duodénale présente des sillons parallèles serrés, comparables aux sillons interpapillaires de la pulpe des doigts, mais beaucoup plus profonds (1 millimètre environ). Ils sont tapissés par un épithélium à cellules cylindriques stratifiées : cellules glandulaires à mucus au fond des sillons, cellules à plateau sur leur crête et la majeure partie de leur paroi latérale. C'est dans cet épithélium, envahi aussi par de nombreuses cellules pigmentaires, que pénètrent des capillaires abondants provenant du chorion de la muqueuse. Ils y forment un réseau à mailles très allongées dans le sens de la hauteur des plis, de sorte qu'une coupe normale à la direction des sillons montre surtout ces vaisseaux en section longitudinale ; au contraire, des coupes parallèles

à la surface de la muqueuse les montrent en section transversale, très voisins les uns des autres ; par places, on trouve des points de pénétration. Le réseau, rempli d'hématies et dessiné par l'injection naturelle, se tient dans la couche profonde génératrice de l'épithélium ; séparé en général du chorion par une ou deux rangées de noyaux seulement, il ne dépasse jamais la moitié inférieure de sa hauteur. Les capillaires qui le constituent sont formés d'une simple paroi réfringente à double contour dans laquelle on voit par places des noyaux ; ils paraissent parfaitement isolés au milieu des cellules épithéliales.

L'épithélium n'ayant pas de membrane basilaire, sa limite n'est pas partout absolument nette, et il n'est pas impossible qu'à l'origine les capillaires ne soient reliés, sur une partie de leur parcours au moins, au chorion de la muqueuse, par une mince toile de substance conjonctive formant repli mésentéroïde. Dans tous les cas, ce repli disparaîtrait chez l'adulte ou serait assez mince pour échapper à l'observation ; car, au-dessous du vaisseau, les noyaux de l'épithélium sont très serrés, presque au contact.

Une nouvelle maladie parasitaire de l'oie domestique, déterminée par des coccidies.

Note de MM. Railliet et Lucet.

Au mois d'août 1889, il nous a été donné d'observer, dans une ferme du Loiret, quelques oies offrant des manifestations bizarres. Le premier changement qui survient dans l'état de ces animaux consiste dans un amaigrissement progressif, sans cause apparente. Au bout d'un temps assez long, elles deviennent à peu près incapables de se traîner, se tiennent debout avec peine, et enfin se placent sur le dos, les pattes écartées. Essaye-t-on de les remettre sur leurs pattes, elles font quelques pas, tombent à nouveau et reprennent leur singulière position. Il est évident que, dans de telles conditions, elles sont nécessairement condamnées à périr. Le fermier pensait qu'elles devaient avoir été éreintées par un chien, mais jamais on n'avait pu voir de chien, bien que ces accidents eussent été constatés à diverses reprises et à des intervalles assez éloignés. Six sujets avaient succombé en 1888, quatre en 1889.

L'autopsie de plusieurs de ces animaux nous fit voir les reins farcis de petits nodules blanchâtres, gros comme des têtes d'épingle, et il nous parut certain qu'il existait une relation directe entre ces lésions et les troubles constatés pendant la vie.

Les nodules dont il s'agit étaient constitués par des amas considérables de coccidies, libres et enkystées, ayant beaucoup d'analogie avec la coccidie oviforme du foie du lapin. La forme générale est cependant un peu plus arrondie, et les dimensions sont un peu moindres : 20 à 22 μ dans

le plus grand diamètre et 13 à 16 dans le plus petit. Au pôle le plus étroit existe un micropyle très apparent. Dans un certain nombre de ces coccidies, le contenu se montre sous l'aspect d'une masse granuleuse uniformément répandue dans le kyste; dans d'autres, il est rassemblé en boule vers le centre.

Les coupes minces des reins envahis de la sorte montrent que ces coccidies se développent dans les tubes urinifères, et permettent en quelque sorte de suivre pas à pas leur évolution. Elles se présentent tout d'abord sous la forme de corps granuleux arrondis, nucléés, situés à l'intérieur des cellules épithéliales, et refoulant les noyaux de ces cellules vers la base. Il arrive parfois qu'un seul de ces corps occupe une cellule, mais le plus souvent on en trouve à la fois deux ou trois et peut-être davantage. Dans ce dernier cas, il semble qu'une multiplication de la coccidie (par scission répétée) se soit produite sur place; et ces corps multiples, rendus souvent polyédriques par compression réciproque, forment de véritables séries rayonnantes. Quand ils sont enlevés accidentellement, on trouve à leur place une alvéole limitée par une sorte de gangue granuleuse, donnant un peu l'illusion d'une cellule propre; mais on n'y observe jamais de noyau.

Dans d'autres points, l'épithélium du tube urinifère a disparu, et on trouve à ce niveau les coccidies s'entourant déjà d'une enveloppe à double contour.

Ailleurs même, on peut observer des coccidies bien formées dans la lumière de tubes dont l'épithélium est demeuré intact : il s'agit évidemment de parasites développés à un niveau plus élevé de ce tube, et en voie d'expulsion.

L'analogie qui existe entre ces coccidies et celles du foie du lapin porte à penser, en effet, qu'elles doivent suivre le cours de l'urine et être rejetées à l'extérieur pour y accomplir les phases ultérieures de leur évolution. Il reste, à cet égard, d'intéressantes recherches à poursuivre, et nous espérons mettre à profit, dans ce but, le premier sujet que nous trouverons atteint de cette coccidiose rénale.

Vaccination et accoutumance,

par MM. Charrin et Gamaléia.

Les théories de la substance empêchante ajoutée et celle de l'épuisement étant impuissantes à nous expliquer les secrets de l'immunité, une nouvelle théorie devait naître forcément le jour où il fut établi que la virulence dépendait en grande partie des sécrétions toxiques des microbes. De fait, nombre d'auteurs ont écrit que la vaccination réside dans la propriété acquise par l'organisme d'être insensible aux poisons bactériens.

Cette conception peut s'appuyer sur des analogies plus ou moins rapprochées. On peut invoquer en sa faveur cette notion, à savoir que l'habitude de doses progressives rend plus réfractaire à l'action des médicaments, à celle de la morphine par exemple; le même phénomène se produit pour les venins, d'après les expériences de M. Kaufman. On peut encore faire valoir cette donnée importante qui consiste en ce que la résistance de différentes espèces animales à l'infection par une bactérie déterminée est parallèle à leur résistance à l'intoxication par les produits solubles de cette même bactérie. Ainsi, les cobayes, qui sont les plus sensibles au vibrion de Metchnikof, sont également les plus faciles à empoisonner par les matières chimiques que fabrique ce vibrion; une remarque identique s'applique aux pigeons. Les lapins sont d'un autre côté assez réfractaires à ce virus vivant comme à ce virus mort; l'un de nous l'a établi (*Ann. Inst. Pasteur*, 1889-X). Et cependant, à propos de ce vibrion de Metchnikof, il a été démontré que la vaccination contre l'infection ne marche pas de pair avec l'accoutumance à l'intoxication; les animaux qui s'habituent facilement à cette intoxication spéciale sont difficiles à vacciner, et, inversement, les animaux qui se vaccinent facilement ne s'accoutument pas aisément à l'intoxication.

Dans ces derniers temps, nous avons repris cette question et nous l'avons soumise au contrôle de nouvelles expériences, en agissant sur des lapins rendus réfractaires à l'action du bacille pyocyanique.

Si l'on prend trois animaux doués d'immunité (1) et trois animaux témoins, et si l'on injecte dans les veines des uns et des autres de la même façon les mêmes produits solubles stérilisés du microbe du pus bleu, on constate, en poussant l'injection suffisamment loin, que tous ces animaux succombent, quand ils ont reçu sensiblement une égale quantité, 18 à 25 centimètres cubes par kilogramme. On arrive aux mêmes résultats, lorsqu'on arrête l'injection au moment où apparaissent des phénomènes morbides graves. Les lapins, dans ce cas, ne succombent pas immédiatement, mais ils meurent dans les deux ou trois jours qui suivent, aussi bien ceux qui avaient été au préalable vaccinés que ceux qui ne l'avaient pas été. On observe les mêmes faits, en expérimentant sur des cobayes. Les choses se passent également d'une façon identique, d'après l'un de nous, lorsqu'on opère sur des sujets dont la résistance a été augmentée vis-à-vis du vibrion de Metchnikof ou du vibrion de Koch. D'ailleurs, il est juste de dire que l'on trouve des exemples capables d'une interprétation comparable dans des recherches réalisées par M. Chauveau. Ce maître a reconnu que les moutons algériens, à immunité naturelle renforcée, étaient tout aussi sensibles à la toxicité du sang charbonneux que les moutons qui n'avaient pour se défendre que leur immunité naturelle pure et simple.

(1) On a soin de choisir des animaux en parfaite santé.

Dans une autre série d'expériences, au lieu d'user de doses massives, nous avons procédé par quantités plus petites, 5 à 12 centimètres cubes par kilogamme, administrés successivement.

Le 13 mai, deux lapins pesant chacun 2 kilogrammes, l'un vacciné, l'autre non vacciné, ont reçu tous les deux, à neuf heures, 15 centimètres cubes de culture stérilisée du bacille pyocyanique. A dix heures, à onze heures, à midi, à deux heures, à trois heures, à quatre heures, on leur a injecté 10 centimètres cubes, et 15 centimètres cubes à cinq heures. Le lapin témoin a succombé vers six heures; le lapin non vacciné, aujourd'hui 24 mai, est encore vivant quoique malade. La fragmentation des injections permet aux animaux de supporter des quantités énormes, 40 à 60 centimètres cubes par kilogramme.

Le 16 mai, deux lapins, l'un vacciné, du poids de 1800 grammes, le second non vacciné, du poids de 1860 grammes, ont reçu dans le sang, à neuf heures et demie, à dix heures et demie, à onze heures et demie, à deux heures et demie, à neuf heures et demie, 20 centimètres cubes de culture stérilisée. Le lapin vacciné est mort peu de temps après la dernière injection. Il avait présenté des phénomènes cliniques, qui caractérisent l'intoxication pyocyanique : fièvre avec hypothermie finale, diarrhée, albuminurie, affaiblissement musculaire. En outre, à l'autopsie, on a rencontré des hémorragies au niveau du cœcum de l'intestin grêle, plus spécialement au niveau des plaques de Peyer. Or l'on sait que ces lésions peuvent être créées par le micro-organisme de la suppuration bleue (1).

Ces expériences, que nous avons multipliées, prouvent que la sensibilité des animaux vaccinés est plus grande à l'intoxication, que celle de ceux qui ne sont nullement réfractaires. Avec des doses uniques et mortelles, on s'éloigne davantage de ce qui se passe dans la nature, et l'on apprécie moins les différences. En usant de quantités faibles et successives, on analyse davantage les phénomènes toxiques, on reconnaît que ces accidents sont les mêmes tant au point de vue symptomatique qu'au point de vue anatomique et chez les animaux réfractaires et chez ceux qui ne le sont pas. Toutefois, pour ces derniers, il faut pousser plus loin l'injection.

On pourra trouver les doses ou trop fortes, ou trop rapprochées. Mais si on abaisse encore ces doses, il devient difficile d'apprécier le degré de toxicité, par la raison évidente que l'on introduit la substance en proportion non toxique. D'autre part, si l'on espace davantage les injections, on vaccine, chemin faisant, l'animal témoin, et l'expérience se termine sur deux animaux vaccinés, tandis qu'au commencement l'un d'eux était normal.

Pour pouvoir expérimenter pourtant sur des doses plus faibles, nous avons eu recours à une autre technique.

(1) Au cours de ces expériences, on peut retrouver, dans l'urine, le pigment vert de la culture, mais non la pyocyanine.

Quand on introduit sous la peau de deux lapins, dont un seul est réfractaire, le virus pyocyanique actif, on reconnaît aisément que chez le lapin résistant, la diapédèse s'opère avec une intensité extrême, si on la compare à la diapédèse du lapin non réfractaire. Dans le but d'expliquer ces différences, les uns ont imaginé que les leucocytes de l'animal vacciné étaient accoutumés aux sécrétions du microbe, sécrétions qui dès lors étaient impuissantes à les tenir à distance. D'autres ont supposé que ces mêmes leucocytes, plus familiarisés avec ces mêmes sécrétions, étaient davantage attirés par elles. Les faits que nous avons pu voir ne sont en harmonie ni avec l'une ni avec l'autre de ces explications purement théoriques.

Des cellules de Hess, stérilisées, ont été placées dans le tissu cellulaire de lapins vaccinés et de lapins non vaccinés. Nous avons introduit entre les lamelles et tout autour 1 centimètre cube au plus de produits solubles, puis nous avons examiné à divers intervalles, deux heures, quatre heures, les cellules que nous avions ainsi disposées. Or, dans toutes, nous avons reconnu la présence de leucocytes, sans qu'il nous ait été possible d'établir de différences appréciables entre le nombre de ces leucoytes dans les unes et les autres de ces cellules.

Nous avons augmenté la dose de produits solubles introduits autour des cellules de Hess, en injectant de 15 à 30 centimètres cubes. Dès lors, nous avons vu que, si la diapédèse ne se faisait plus, elle manquait tout autant chez le lapin vacciné que chez le lapin sain.

Il ne nous a donc pas été donné de reconnaître que les sécrétions du bacille pyocyanique exerçaient des attractions ou des répulsions variables sur les cellules migratrices suivant la résistance de l'animal. Étudiée de cette façon, l'accoutumance nous a paru la même chez tous les sujets mis en observation.

Nous ne pouvons ici chercher à savoir pourquoi et comment il se fait que les produits solubles agissent ou non sur la sortie des globules blancs. Les explications qui ont été fournies relativement à ce phénomène sont infirmées par nos observations. Aller plus loin nous obligerait à empiéter sur tout un ensemble d'expériences aussi nombreuses qu'importantes, expériences encore inédites qui ont trait à la diapédèse, qui appartiennent à M. Bouchard, et dont nous avons eu la bonne fortune d'être les témoins.

Nous ne nions nullement qu'il soit possible de trouver des faits favorables à la doctrine de l'accoutumance. Ce que nous pouvons dire, c'est que cette doctrine, qui jusqu'à ce jour possède à son actif plus d'affirmations ou de présomptions que de démonstrations, ne se trouve en rien appuyée par nos propres constatations. Nous nous garderons toutefois d'une conclusion générale et absolue. Nous nous renfermerons dans le domaine étroit des faits pour dire, qu'étant données les conditions précises où nous nous sommes placé, les microbes que nous avons

employés, les animaux sur lesquels nous avons opéré, il est impossible d'admettre un parallèle entre la vaccination contre l'infection produite par un microbe et la résistance à l'intoxication causée par les sécrétions de ce microbe; nos recherches nous conduisent même à cette donnée inattendue, c'est que les animaux vaccinés sont plus impressionnables vis-à-vis des poisons bactériens que les animaux non vaccinés.

Des ostéomyélites a streptocoques,

par MM. Lannelongue et Achard.

Les microbes de l'ostéomyélite aiguë, dite infectieuse, ont été de notre part l'objet d'une communication adressée à l'Académie des sciences, le 10 mars de cette année, et publiée avec quelques détails complémentaires dans le *Bulletin médical* du 12 mars. A propos de ce travail, dans une note récemment présentée à la Société de Biologie (19 avril, p. 186), MM. Rodet et Courmont nous ont fait une série de critiques qui ne nous semblent nullement justifiées et sur lesquelles nous nous réservons d'ailleurs de revenir. Nous n'aborderons aujourd'hui que l'une des questions soulevées par MM. Rodet et Courmont, celle des ostéomyélites à streptocoques, et c'est par le résultat de recherches personnelles que nous voulons y répondre (1).

Les faits cliniques observés par nous, et dans lesquels l'étude microbiologique du pus a fourni avec certitude des cultures pures du streptocoque pyogène, sont seulement au nombre de deux, sur un total de seize ostéomyélites examinées à ce point de vue. Ces deux faits concernent des enfants nouveau-nés ; dans tous deux, la mère avait présenté des accidents puerpéraux et il est vraisemblable, comme nous en avons fait la remarque dans notre travail précédent, d'admettre que l'infection procédait, chez ces enfants, d'une origine maternelle.

Le premier de ces faits est relatif à une petite fille de trois semaines, chez qui s'était développée une ostéomyélite de la partie supérieure du tibia. Après incision de l'abcès sous-périostique, on reconnut une dénudation étendue sur la face interne de l'os et la trépanation, faite avec une tréphine, donna issue à du pus. En outre, on constata nettement un décollement de l'épiphyse supérieure. Neuf jours après l'opération, un érysi-

(1) Dans la dernière séance de la Société de Biologie (17 mai), MM. Courmont et Jaboulay ont présenté une note dans laquelle ils ont exposé les recherches qu'ils ont faites de leur côté sur ce sujet. Les résultats qu'ils ont obtenus diffèrent des nôtres sur plusieurs points.

pèle apparut sur les bords de la plaie et s'étendit rapidement à tout le membre; l'enfant mourut quelques jours plus tard.

Dans le second cas, il s'agit d'un garçon de sept semaines qui portait à la région lombaire un abcès volumineux. L'incision de cette collection purulente fit reconnaître l'existence d'une ostéomyélite du sacrum et permit l'issue d'un séquestre appartenant à la base de cet os. Il existait aussi une collection intra-pelvienne qui se vida par la même ouverture. L'état général était profondément altéré, et l'enfant succomba rapidement. Cette ostéomyélite du sacrum avait été précédée par des abcès aux deux pieds, survenus à l'âge de trois et quatre semaines. Au moment où l'enfant fut soumis à notre examen, nous avons pu reconnaître l'existence d'un de ces abcès et son origine osseuse, grâce à la persistance d'une ouverture fistuleuse dont l'exploration au stylet permit de constater une dénudation du premier métatarsien. Il s'était donc produit chez le petit malade plusieurs foyers successifs d'ostéomyélite.

Ce sont bien là deux exemples non douteux de cette ostémyélite aiguë, qualifiée d'infectieuse, et qui est, comme nous le disions, « une affection presque spéciale à l'enfance et à l'adolescence jusqu'à l'âge adulte, à développement essentiellement aigu et toujours accompagnée du processus de la suppuration franche. » Dans le premier cas, il s'agit d'une ostéomyélite juxta-épiphysaire d'un os long. Dans le second, d'une ostéomyélite d'un os court.

A ce propos, il n'est pas inutile de relever la distinction que MM. Rodet et Courmont veulent établir entre l'ostéomyélite juxta-épiphysaire et ce qu'ils appellent de simples abcès osseux. Nous avons peine à comprendre une telle distinction. Que sont donc les ostéomyélites des os plats et des os courts, les ostéomyélites des côtes, de l'omoplate, du bassin, du maxillaire inférieur, du rocher, de la voûte du crâne, dont il existe tant d'exemples, et qui ne se distinguent de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire des os longs ni par l'agent pathogène qui les produit, ni par le processus anatomique de leurs lésions, ni par les caractères fondamentaux des symptômes locaux, ni par les accidents d'infection générale qui peuvent les compliquer? Que sont donc ces abcès osseux prétendus simples, sinon des ostéomyélites? Et la suppuration de la moelle osseuse devra-t-elle constituer deux entités morbides distinctes, selon qu'elle frappera cette moelle dans la région juxta-épiphysaire des os longs ou bien dans toute autre partie du système osseux?

La constatation du streptocoque pyogène, à l'état de pureté, dans des foyers de suppuration osseuse pouvait suffire à démontrer l'existence d'ostéomyélites à streptocoques dans l'espèce humaine. Les propriétés pyogènes de ce microbe sont en effet suffisamment établies pour que, le trouvant à l'exclusion de tout autre micro-organisme dans un foyer purulent, on ne puisse mettre en doute qu'il ait été le véritable agent de cette suppuration. Néanmoins, MM. Rodet et Courmont réclamaient encore,

comme une preuve complémentaire qu'ils tiendraient d'ailleurs pour irréfutable, la reproduction expérimentale d'ostéomyélites juxta-épiphysaires, par l'inoculatien de ce microbe. Or, nous sommes en mesure de leur donner sur ce point une entière satisfaction. Nous avons pu obtenir la formation de foyers purulents, juxta-épiphysaires, intra-osseux et sous-périostiques, au moyen de la simple injection intra-veineuse de cultures pures de streptocoques pyogènes, sans traumatisme osseux, chez de jeunes lapins, c'est-à-dire dans des conditions identiques à celles qui permettent de produire des lésions semblables avec les staphylocoques.

Dès le mois de juin 1889, avec les cultures du streptocoque provenant de notre premier malade, nous avons pu produire chez un jeune lapin, qui mourut neuf jours après l'inoculation, un petit foyer purulent dans la moelle osseuse du fémur, à la partie inférieure de la diaphyse; il existait aussi une arthrite suppurée du genou.

Avec les cultures fournies par le pus de notre second malade, l'inoculation intra-veineuse ne produisit tout d'abord qu'un érysipèle; mais, trois mois plus tard, l'animal mourut avec des foyers de suppuration multiples, et en particulier un foyer situé en pleine moelle, dans la partie inférieure de la diaphyse d'un fémur, ainsi qu'un abcès sous-périostique au niveau de la malléole externe.

Plus récemment, nous avons poursuivi ces expériences avec le streptocoque provenant d'un adéno-phlegmon cervical, et nous avons encore obtenu des foyers d'ostéomyélite chez un jeune lapin qui mourut sept jours après l'inoculation. Il présentait, outre des arthrites suppurées, un foyer juxta-épiphysaire dans l'épaisseur de la moelle osseuse, au contact du cartilage de l'épiphyse inférieure d'un des fémurs. Le fémur opposé renfermait au même point deux abcès : l'un formait une traînée de pus située en pleine moelle osseuse; l'autre, qui touchait au cartilage épiphysaire, s'ouvrait en arrière par un petit orifice dans l'articulation du genou et présentait en son centre un petit séquestre. Un humérus contenait aussi un petit abcès communiquant avec l'articulation du coude, à la partie inférieure de la diaphyse et à quelque distance du cartilage épiphysaire. Enfin, il existait encore deux petits abcès sous-périostiques dans le tiers inférieur du cubitus.

Ce sont bien là des lésions d'ostéomyélite juxta-épiphysaire et sous-périostique, et c'est bien d'ailleurs le streptocoque qui les a produites, car le pus de ces foyers osseux a fourni exclusivement des cultures de ce microbe.

Ainsi, qu'il provienne des foyers osseux ou bien d'abcès des parties molles, le streptocoque pyogène est capable de produire expérimentalement les lésions caractéristiques de l'ostéomyélite aiguë. Il en est tout à fait de même pour les staphylocoques pyogènes qui déterminent aussi, quelle qu'en soit la provenance, des altérations semblables dans la moelle des os.

Mais si les lésions osseuses que produit le streptocoque sont comparables à celles qu'engendrent les staphylocoques (abcès intra-médullaires, abcès sous-périostiques, décollement des épiphyses, séquestres), il ne s'ensuit pas que les deux infections soient de tous points analogues. Elles présentent au contraire des différences bien nettes. Tout d'abord, avec le streptocoque il faut, pour donner lieu à des localisations osseuses, au moyen de l'inoculation sanguine, une dose de bouillon virulent plus grande que lorsqu'il s'agit du *staphylococcus aureus*. De plus, l'injection intra-veineuse de staphylocoques, lorsqu'elle ne tue pas par septicémie, produit à peu près constamment et d'une façon précoce des abcès du rein qui font défaut avec le streptocoque. Ce dernier donne lieu plus régulièrement à des arthrites que les staphylocoques, bien que les lésions articulaires ne soient pas rares dans l'infection par les staphylocoques. Quant aux suppurations osseuses, elles sont certainement moins fréquentes à la suite de l'inoculation intra-veineuse du streptocoque; plusieurs fois, nous avons vu les animaux inoculés avec ce microbe guérir après avoir présenté divers accidents infectieux (érysipèle, arthrites), ou bien succomber à ces accidents, sans que nous ayons pu constater des foyers de suppuration dans la moelle osseuse. Enfin, l'érysipèle appartient en propre à l'infection par le streptocoque : il s'est développé avec la plus grande facilité, au point d'inoculation, dans nos recherches expérimentales, et nous l'avons vu survenir sur la plaie opératoire chez l'un de nos petits malades.

Les résultats de ces expériences nous paraissent comparables, à plusieurs égards, aux enseignements de l'observation clinique. D'accord avec la pathologie humaine, la pathologie expérimentale établit que le streptocoque peut produire dans la moelle osseuse des lésions analogues à celles qu'engendrent les staphylocoques pyogènes; elle montre aussi que ces ostéomyélites à streptocoques sont moins fréquentes que les ostéomyélites à staphylocoques.

Sensation de poids et mouvements associés.

Note de M. Augustin Charpentier

(*Présentée par M. d'Arsonval*).

Dans mes notes du 26 avril et du 9 mai dernier, j'ai établi expérimentalement plusieurs ordres de faits :

1° La sensation de poids est diminuée, souvent à un degré énorme, par tout effort musculaire étranger aux mouvements de soupèsement du poids.

2° Dans les mêmes conditions, la sensation de pression (dans l'état

d'immobilité de la partie qui supporte le poids) n'est pas sensiblement modifiée.

3° L'énergie musculaire, mesurée par le maximum de flexion ou de traction imprimée à un dynamomètre, est au contraire augmentée par les efforts extrinsèques, mais elle est loin d'atteindre le même degré que la modification de la sensation produite par le poids soupesé.

La diminution remarquable de la sensation de poids n'est donc pas expliquée entièrement par cet accroissement constaté dans l'énergie motrice.

M. Féré croit, au contraire, si j'ai compris sa pensée (note du 10 mai), que la variation d'énergie locale produite par les contractions étrangères, variation dont il a donné de nouveaux et frappants exemples, suffit pour expliquer l'affaiblissement de la sensation de résistance. « Celle-ci, dit-il, en somme, varie en raison inverse de l'énergie motrice. »

Cela est très vrai, et je suis entièrement d'accord avec M. Féré sur ce que nous apprécions la résistance du milieu en fonction de la puissance que nous sommes en état de lui opposer. Tel déplacement d'obstacle, jugé facile par un adulte, sera jugé énorme par un enfant, par un convalescent, encore plus par un malade, etc.

Mais je persiste à croire qu'il y a un autre élément, des plus importants, dans la notion de poids, et que l'effet subjectif produit sur nous par un poids donné dépend à un haut degré *de l'ensemble* de la force d'impulsion mise en jeu par le cerveau pour provoquer les divers mouvements exécutés au moment où nous soupesons le poids.

Faisons, par exemple, la simple expérience suivante :

Je n'ai pas à ma disposition l'ergographe de Mosso, mais il est facile d'y suppléer pour la constatation que j'ai en vue. Je fixe solidement la main droite, ainsi que dans l'ergographe, de manière à permettre les mouvements de flexion d'un doigt, l'index ou le médius, je suppose. A la première ou bien à la seconde phalange de ce doigt, j'adapte une extrémité d'un peson à ressort, l'autre extrémité étant fixée par un étau de manière à permettre au doigt d'exercer efficacement tout son effort en tendant plus ou moins le peson. Je mesure ainsi l'énergie de la contraction qui a produit la flexion maxima du doigt. Or, si de l'autre bras, ou du même bras, ou mieux encore d'un doigt inoccupé de la même main, j'exerce une vive traction sur l'une des extrémités de la lanière en caoutchouc déjà connue, en m'opposant par exemple à l'effort d'un aide qui tire en sens opposé, j'observe bien une augmentation de la puissance de flexion du doigt adapté au peson, mais cette augmentation sera de 1/2 kilogramme, de 1 kilogramme tout au plus, pour un effort préalable de 8 à 9 kilogrammes.

Si maintenant je remplace le peson par un poids de 2 kilogrammes que je fais soupeser par le même doigt, il me semblera, lorsque l'effort

extrinsèque sera en jeu, soulever à vide un poids de 1/2 kilogramme seulement, c'est-à-dire le quart du poids réel; la différence est énorme, et j'y ai insisté dans ma première note.

Par conséquent, l'augmentation de la puissance motrice n'explique ici qu'une faible partie de la diminution de résistance ressentie par le sujet.

Le côté le plus saillant du phénomène me paraît résider en ceci, que nous apprécions la résistance d'après l'effort *total* mis en jeu par le cerveau, et non pas d'après l'effort *local* nécessité par le soulèvement du poids.

La notion de poids serait donc une notion différentielle ; il est facile de s'assurer que plus l'effort extrinsèque mis en jeu dans l'expérience est considérable, plus diminue la sensation de résistance produite par un poids donné.

Il y a là par conséquent une partie cérébrale très importante dans l'acte d'apprécier un poids. Nous jugeons d'une résistance non seulement d'après l'énergie que nous pouvons lui opposer pour la déplacer et produire ainsi un certain travail, mais aussi et surtout d'après l'*effort* employé pour mettre en jeu cette énergie. Or, à mon sens, nous percevrions cet effort non pas en fonction absolue, mais simplement d'une façon relative, en le rapportant à l'effort total exigé par les différents mouvements qu'exécute l'organisme au moment de l'expérience.

De l'influence de l'effort à celle de l'idée, il n'y a qu'un pas, et j'ai signalé cette dernière dans une note précédente dont je demande la permission de reproduire quelques mots (3 avril 1886) :

« Nos expériences rendent probable qu'une partie de l'inégalité apparente du poids de deux corps de grandeur différente (et de même poids réel) tient à ce que nous nous attendons d'après cette grandeur à ce que le plus gros pèse davantage, et le plus petit moins que nous ne trouvons en réalité; et nous interprétons dans le sens d'une différence purement subjective entre le poids réel et le poids attendu. »

Il y aurait beaucoup à dire sur cette influence de l'idée, mais je n'ai point à y insister pour le moment.

En somme, lorsque nous voulons apprécier un poids ou comparer deux masses ou deux obstacles, nous commençons par nous faire, d'après notre expérience antérieure, une idée de la résistance à vaincre, puis nous proportionnons notre effort volontaire à cette représentation, et consécutivement l'effort met en jeu l'énergie motrice disponible dans les centres intéressés. Le poids paraîtra d'autant plus grand que son déplacement aura absorbé une proportion plus considérable de la force nerveuse totale dégagée en vue de cet acte. Mais cette force nerveuse se compose elle-même de plusieurs éléments qui tous ont leur importance et

qui tous concourent à l'appréciation définitive de la résistance. Parmi ces éléments, les uns semblent être localisés suivant le mouvement à produire; l'élément effort, au contraire, paraît être généralisé, ou tout au moins plus diffus que les autres.

Erratum. — Communication de M. L. Dor, page 272, ligne 20, *lire :* 65°, *au lieu de :* 56°.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 31 MAI 1890

M. le Dr Ch. Livon : Contribution à la physiologie des nerfs récurrents. — M. G.-H. Roger : De quelques substances chimiques qui favorisent l'infection. — M. Aug. Charpentier : Coloration entoptique du champ visuel en pourpre violet. — M. Pouchet : Sur un flagellé parasite viscéral des copépodes. — M. Pilliet : Note sur des corps neuro-musculaires à enveloppe semblable à celle des corpuscules de Pacini. — Note de MM. P. Langlois et Charles Richet : Troubles trophiques bilatéraux après lésion de l'écorce cérébrale. — Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet : Effets de l'infusion du sang de chien à des lapins sur l'évolution de la tuberculose. — M. Paul-A. Zachariadès : Recherches sur la structure de l'os normal. Des lamelles osseuses. — M. Malassez : Nouvel appareil à contention pour chiens. — M. Doumer : Note sur le double pouvoir osmotique.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Kaufmann, au nom des auteurs, fait hommage à la Société d'un exemplaire de la seconde édition du traité de « *l'Extérieur du cheval* », par MM. Goubaux et Barrier.

M. Danilewski, professeur à l'Université de Kharkoff, adresse à la Société les fascicules I et II de ses *Recherches sur les parasites du sang des oiseaux et sur les hématozoaires des tortues* (Parasitologie comparée du sang).

Contribution a la physiologie des nerfs récurrents,

par M. le Dr Ch. Livon,

Professeur à l'École de médecine de Marseille.

Malgré les nombreux travaux publiés sur la physiologie des muscles du larynx, la question de l'innervation de ces muscles n'est pas encore bien élucidée et la divergence la plus grande existe entre les physiologistes qui, surtout à l'étranger, se sont occupés de cette partie de la physiologie.

Il suffit de parcourir les travaux les plus récents pour voir combien les auteurs diffèrent d'opinion sur le rôle joué par les récurrents, les principaux nerfs moteurs du larynx.

Ainsi Donaldson admet que l'excitation des récurrents donne toujours, avec les courants faibles à interruptions lentes ou rapides, une dilatation de la glotte, et que son occlusion est produite toujours par les courants forts (lents ou rapides).

Franklin Hooper, au contraire, fait jouer un rôle à la rapidité des interruptions. Pour lui, l'occlusion est produite plus facilement en augmentant le nombre des vibrations qu'en augmentant l'intensité du courant.

La question était intéressante à reprendre. C'est ce que j'ai fait en tâchant, pour éviter toute erreur, d'enregistrer, chez le chien, les modifications de la glotte produites par l'excitation variée des récurrents.

A cet effet, les animaux étaient anesthésiés par le procédé Ch. Richet. (Injection intra-péritonéale de chloral et de morphine.)

Par la trachée, largement ouverte pour permettre une respiration facile, j'introduisais entre les lèvres de la glotte une petite ampoule de caoutchouc reliée à un tambour à levier. Il m'était ainsi facile d'enregistrer simultanément le temps, le rythme des excitations et les modifications de la glotte.

Les tracés ainsi obtenus permettent d'établir que les excitations faibles, à dix-huit ou vingt interruptions à la seconde, donnent naissance à des contractions rythmiques des muscles de la glotte avec dilatation.

Le même rythme avec un courant moyen produit un résultat semblable.

Le même courant avec un rythme rapide produit l'occlusion complète.

Si pendant une même excitation, on fait varier le rythme des excitations, les effets produits sont différents même avec des courants intenses; le rythme lent produit des contractions musculaires isolées avec tendance à la dilatation; le rythme rapide donne naissance à de l'occlusion avec persistance des contractions musculaires.

Si avec un rythme de vingt-cinq à trente, on fait varier l'intensité du courant, on voit l'occlusion se faire de plus en plus complète. Le premier résultat obtenu n'est pas une dilatation, mais de petites contractions musculaires distinctes, puis l'occlusion commence tout en présentant les contractions musculaires signalées; enfin l'occlusion s'achève, ne présentant quelques petites contractions musculaires isolées qu'à la période initiale.

On peut donc, en faisant varier le rythme des excitations portées sur les nerfs récurrents, obtenir des effets distincts de dilatation ou d'occlusion. Mais je dois dire que, dans les très nombreuses expériences que j'ai faites, jamais je n'ai pu obtenir la dilatation simple de la glotte sans avoir en même temps des contractions isochrones aux excitations. Tous les tracés obtenus sont démonstratifs sur ce point.

De quelques substances chimiques qui favorisent l'infection,

par M. G.-H. Roger.

Il existe des substances chimiques qui, introduites en même temps qu'un microbe, diminuent la résistance des animaux et favorisent le développement de l'infection. C'est ainsi que MM. Arloing et Cornevin rendent au virus atténué du charbon symptomatique, son pouvoir pathogène, en injectant simultanément une certaine quantité d'acide lactique. J'ai établi que le bacille du charbon symptomatique, auquel le lapin n'est pas sensible, peut tuer cet animal quand on introduit simultanément les matières sécrétées par un autre microbe, par exemple les produits solubles du *bac. prodigiosus*, du *staphylococcus aureus*, du *proteus vulgaris* ou les extraits stérilisés de viande pourrie. Faut-il admettre que les produits microbiens agissent de la même façon que l'acide lactique? J'avais déjà montré que les cultures stérilisées de prodigiosus agissaient en modifiant l'état général de l'organisme, car leur influence s'exerce également bien, quand on les injecte en un point éloigné de celui où l'on introduit le virus ou quand on les fait pénétrer directement dans le sang ; c'est même par ce dernier procédé qu'on obtient les meilleurs résultats. Tout autre est le mode d'action de l'acide lactique; si l'on introduit le charbon symptomatique atténué dans la cuisse d'un cobaye et qu'on injecte l'acide lactique en un point éloigné, l'épaule du côté opposé, par exemple, l'animal résiste : il faut, pour le tuer, que l'acide lactique et le virus soient injectés au même point. Ce résultat vient donc confirmer l'opinion de MM. Nocard et Roux et nous conduit à admettre, avec ces expérimentateurs, que l'acide lactique exerce une influence nocive locale; on ne peut donc assimiler son action à celle des produits de sécrétion du prodigiosus.

Parmi les substances chimiques que renferment les cultures du prodigiones, ce sont les matières insolubles dans l'alcool qui favorisent l'infection. En continuant l'étude de ces matières, j'ai constaté qu'elles étaient solubles dans la glycérine. L'extrait glycériné étant précipité par l'alcool absolu, le précipité étant lavé à l'alcool et à l'éther, et séché rapidement, on obtient une poudre d'un blanc jaunâtre, très hygroscopique, et se transformant à l'air en une masse visqueuse et brune. Cette substance, redissoute dans l'eau et introduite dans une veine, abolit l'immunité du lapin vis-à-vis du charbon symptomatique: il suffit, pour obtenir cet effet, d'employer une quantité correspondant à une goutte de culture.

Par sa solubilité dans la glycérine et son insolubilité dans l'alcool, cette substance se rapproche des ferments solubles. Or, il existe dans les cultures de prodigiosus une matière qui liquéfie la gélatine, et qu'on peut préparer par la méthode que j'ai indiquée ci-dessus. On pouvait donc se demander si c'était la même zymase qui peptonifiait la gélatine et agissait

sur l'organisme. Je n'ai pas tardé à reconnaître qu'il n'en est rien. Le ferment digestif ne résiste pas à la chaleur; il est détruit si on le maintient pendant une demi-heure à 60 degrés. La substance qui agit sur l'organisme supporte parfaitement une température de 120 degrés ; pour annihiler son action, il faut la soumettre à 130 degrés. Par sa grande résistance à la chaleur, la matière que nous étudions semble donc s'éloigner du groupe des zymases dont on aurait pu tout d'abord la rapprocher.

Il ne faudrait pas croire que les faits que j'indique ne s'appliquent qu'au charbon symptomatique; les résultats que j'ai obtenus ont une portée plus générale. C'est ce qui ressort d'un intéressant travail de M. Monti (1), paru quelque temps après mes premières recherches; les conclusions de cet auteur viennent en tout point confirmer les miennes. D'après M. Monti, le pneumocoque de Frœnkel, le streptocoque pyogène, et le staphylocoque, affaiblis ou dépourvus de virulence, retrouvent leur énergie quand on leur associe les produits de cultures de certaines bactéries de la putréfaction et particulièrement du proteus vulgaris. J'ai reconnu depuis qu'on peut rendre virulents le pneumocoque et le streptocoque atténués, en injectant, en même temps que ces microbes, une ou deux gouttes d'une culture stérilisée de prodigiosus ou d'un extrait glycériné de cette culture.

Dans une de mes expériences, j'ai employé une culture de streptocoque de l'érysipèle dans du bouillon, culture qu'on aurait pu croire morte, car elle n'agissait plus sur les animaux et ne poussait plus quand on essayait de la réensemencer. De cette culture, j'injectai, le 1er avril 1890, 2 centimètres cubes dans les veines d'un lapin ; cet animal résista. La même quantité fut mélangée à deux gouttes d'une culture stérilisée de prodigiosus et injectée dans les veines d'un deuxième lapin ; celui-ci succomba le 7 avril. L'ensemencement de ses organes donna de belles colonies ; du sang pris dans le cœur droit et inoculé, à dose de huit gouttes, sous la peau de l'oreille d'un lapin, amena un violent érysipèle gangréneux.

Mêmes résultats avec le pneumocoque : ainsi, une culture dans du bouillon, affaiblie au point de ne plus tuer la souris, fut inoculée le 28 mars, à dose de huit gouttes, à deux lapins : l'injection fut faite dans les veines et un des lapins reçut en même temps deux gouttes d'une culture stérilisée de prodigiosus. Tandis que le premier résista, ce dernier succomba en quarante-huit heures ; son sang et ses organes donnèrent des cultures, qui, inoculées à des souris, amenèrent la mort de ces animaux.

Ces faits présentent peut-être un certain intérêt pratique; on sait combien il est souvent difficile, dans les laboratoires, de conserver au pneumocoque et au streptocoque leur virulence; on est forcé d'avoir constamment recours à des passages sur des animaux; pour peu qu'on

(1) Monti. *Rendiconti della R. Acad. dei Lincei*, 6 oct. 1889, p. 155.

les néglige, les microbes s'atténuent et il n'est pas toujours possible de les rendre de nouveau pathogènes. Ce résultat s'obtient très facilement avec le procédé que je viens d'indiquer et qui est extrêmement simple.

De l'action exercée par les produits microbiens, on peut rapprocher certains résultats obtenus avec les ferments que sécrètent les végétaux supérieurs. C'est ainsi que Rossbach (1) a montré que le corps des animaux intoxiqués par la papaïne renferme de nombreux microbes : le même fait s'observe avec d'autres produits végétaux et particulièrement avec les infusions de jéquirity (2). Ces substances contiennent des spores de bacillus subtilis, et ce microbe, par lui-même inoffensif et incapable de se développer dans un organisme normal, trouve au contraire un bon terrain de culture dans un organisme transformé par les ferments végétaux.

Il m'a semblé intéressant de rechercher si les ferments des végétaux supérieurs sont capables de favoriser le développement des microbes pathogènes.

J'ai reconnu tout d'abord qu'on peut, chez le lapin, introduire dans les veines 0 gr. 01 de papaïne sans amener la mort, sans même déterminer de troubles bien notables. Or, une dose moitié moindre suffit pour abolir l'immunité de cet animal vis à vis du pneumocoque atténué et du charbon symptomatique.

Ainsi, dans l'expérience du 28 mars, que j'ai rapportée plus haut, j'avais injecté à un troisième lapin huit gouttes de culture de pneumocoque et 0 gr. 006 de papaïne; l'animal succomba en quarante-huit heures comme celui qui avait reçu les produits solubles de prodigiosus; les cultures faites avec ses organes se montrèrent également virulentes pour la souris blanche.

Le résultat est semblable avec le charbon symptomatique; en injectant dans une veine 0 gr. 005 de papaïne, on permet au virus de se développer dans la cuisse et de tuer l'animal en moins de vingt-quatre heures.

Il existe pourtant une différence remarquable entre les produits solubles, suivant qu'ils proviennent de végétaux supérieurs ou de microbes. Dans le premier cas, leur influence disparaît quand on les chauffe. C'est ainsi qu'après avoir porté à 110 degrés une solution de papaïne au dixième, j'ai pu injecter dans les veines d'un lapin 1 centimètre cube de ce liquide et inoculer en même temps le charbon symptomatique dans la cuisse; l'animal a résisté et pourtant ce centimètre cube contenait 0 gr. 1 de papaïne modifiée, c'est-à-dire une dose vingt fois supérieure à celle qui, avant le chauffage, aurait suffi à abolir l'immunité. On voit de suite combien le résultat est différent de celui qu'on obtient avec les matières solubles du prodigiosus, qui résistent à une température à 120 degrés.

(1) Rossbach. *Cent. f. d. med. Wiss*, 1881.
(2) Salomonsen und Holmfeld. *Fortschr. der Medicin*, oct. 1884

Il faudrait rechercher à présent par quel mécanisme les produits des végétaux supérieurs et inférieurs favorisent l'infection. Nous savons déjà, par les recherches de M. Bouchard, que certaines substance microbiennes ont la propriété d'arrêter la diapédèse. Reste à déterminer si les matières qui favorisent l'infection ne modifient pas aussi l'état chimique des humeurs et des tissus. J'espère pouvoir plus tard revenir sur ces questions.

Coloration entoptique du champ visuel en pourpre violet,

Note de M. Aug. Charpentier

(*Présentée par M. d'Arsonval*).

A l'oscillation négative que j'ai signalée dans la rétine et qui se produit après le début de chaque excitation lumineuse, paraît devoir se rattacher un phénomène des plus curieux : si l'on regarde à travers un disque rotatif noir, et percé de secteurs égaux et équidistants, une surface blanche assez étendue et bien éclairée, on voit, pour une certaine vitesse du disque, tout le champ visuel se recouvrir d'une magnifique couleur pourpre violette bien saturée; cette apparition ne se montre que lorsque les secteurs du disque, et par conséquent les excitations lumineuses, se succèdent avec une fréquence déterminée et comprise dans les limites très étroites; elle commence seulement à être visible lorsque le temps compris entre le début de deux excitations successives est de 30 millièmes de secondes; elle reste très nette, la vitesse augmentant jusqu'à ce que cette période s'abaisse à 17 millièmes de seconde; pour une période plus courte (ou une fréquence plus grande), elle disparaît. Or on se rappelle que la bande négative que j'ai signalée dans une précédente communication commence à se produire environ 15 millièmes de seconde (1/65 de seconde) après le début d'une excitation lumineuse; elle cesse au bout d'un temps sensiblement égal, c'est-à-dire environ 30 millièmes de seconde après le début de l'excitation. La coloration entoptique dont je parle est donc liée à cette condition, que chaque excitation lumineuse commence *pendant la phase négative de l'excitation précédente*.

On ne saurait se défendre de penser, lorsque cette coloration si remarquable envahit le champ visuel, qu'on a alors la perception entoptique du pourpre rétinien. Par quel procédé cette perception peut-elle se produire? C'est ce que j'ignore.

Lorsque la vitesse du disque, tout en restant dans les limites indiquées et nécessaires pour la production du phénomène, est à son minimum, on commence par voir des taches colorées assez grandes, irrégulières, apparaissant et disparaissant rapidement, au nombre de deux, trois, quatre dans

des zones peu éloignées du point de fixation, quelquefois sur ce point même ; mais si la vitesse augmente un peu, tout le champ visuel est envahi par cette belle teinte pourpre-violette, sauf une région qui reste constamment blanche, *celle qui correspond à la vision directe*. La vitesse augmentant jusqu'au maximum indiqué, l'aspect du champ visuel ne change pas ; vers le maximum seulement, la suturation de la teinte diminue, puis elle s'évanouit complètement, et on ne peut la reproduire avec aucune vitesse supérieure, aussi loin du moins que j'ai pu pousser l'expérience.

Quel que soit l'éclairement de la surface blanche employée pour observer le phénomène, la vitesse de succession des secteurs correspondant à la production de celui-ci ne varie pas; seulement la durée de chaque excitation doit diminuer quand l'éclairage augmente, de sorte que si l'on se place en plein soleil, on ne peut voir la coloratiou pourpre-violette que si chaque excitation est très courte (1 ou 2 dixièmes de la période comprise entre les débuts de deux excitations successives).

J'ai étudié l'influence de la durée des excitations, en me servant d'un double disque grâce auquel je pouvais avoir un nombre constant de secteurs, par conséquent une fréquence constante des excitations, mais je pouvais diminuer à loisir la largeur de tous les secteurs à la fois. A chaque éclairage du papier blanc regardé à travers le disque correspond une durée d'excitation plus favorable à la production du phénomène. Si l'on fait l'expérience successivement avec des durées d'excitation d'abord trop grandes, mais décroissantes, on voit, en premier lieu, la teinte pourpre ne se montrer qu'à la périphérie du champ visuel : la lacune centrale est alors énorme ; la durée d'excitation augmentant, la partie colorée s'agrandit, toujours de la périphérie vers le centre : la lacune centrale se rétrécit, et pour une certaine durée minima elle ne semble pas plus grande qu'un cercle irrégulier de 2 millimètres de diamètre environ (la feuille blanche étant à 30 ou 40 centimètres de l'œil). Pour des durées encore plus petites, je ne l'ai pas vu disparaître ; un de mes assistants cependant a vu, à un moment donné, le champ visuel coloré.

Une précaution indispensable à signaler ponr l'étude de ce phénomène est de faire de l'ombre sur le disque rotatif, autrement les parties pleines de ce disque, qui doivent être complètement noires, seraient plus ou moins éclairées par réflexion diffuse et troubleraient l'expérience. Dans les conditions indiquées, la coloration est très facile à voir et d'une intensité vraiment frappante.

Il est évidemment prématuré de donner une théorie de ces faits, et je m'en tiens, pour aujourd'hui, aux indications provisoires que j'ai données dans le cours de cette note : vision probable du pourpre rétinien ; liaison de ce phénomène avec la phase négative qui suit l'impression lumineuse.

Sur un flagellé parasite viscéral des copépodes,

par M. Pouchet.

Je trouve au commencement d'avril, à Concarneau, en abondance, *Dias longiremis* femelle infestée par un parasite qui en occupe toute la cavité viscérale, sauf d'étroits espaces où circule encore le sang, la place des muscles, le cœur et l'appareil nerveux complètement enveloppé lui-même par la production parasitaire. Celle-ci se présente sous la forme d'une masse granuleuse où plongent des noyaux sphériques mesurant environ 3 μ. La masse entière paraît divisée en fragments destinés à s'isoler lors de l'expulsion.

Le canal digestif offre des aliments à son intérieur, et l'animal ne paraît pas souffrir de la présence du parasite qui occupe environ la moitié du volume total de son corps, sans pénétrer toutefois dans les antennes ni dans les membres.

L'expulsion se fait par l'anus, sans doute à la suite de quelque déchirure ou résorption interne. La masse expulsée est d'abord animée de mouvements amiboïdes, prend la forme sphérique et aussitôt s'entoure d'une enveloppe muqueuse. Après vingt-quatre heures, la masse granuleuse s'est individualisée autour de chaque noyau et a donné naissance à des êtres très actifs, à forme allongée, mesurant 12 à 14 μ, munis de deux flagella insérés vers une extrémité un peu élargie, au niveau d'une sorte de sillon qu'avoisine le noyau petit et sphérique. En même temps, l'enveloppe muqueuse se dissout dans l'eau, et les êtres qu'on peut rapprocher des Péridiniens, et qui rappellent en tous cas les zoospores de certaines algues, se répandent dans l'eau.

Ce parasite ne s'est montré à nous que sur les femelles, presque sur toutes les femelles. En même temps, leurs ovaires avaient disparu. Il semblait cependant qu'on fût à l'époque de la fécondation, car quelques-unes portaient des spermatophores, on voyait également les spermatophores en formation chez les mâles.

Le 25 mai, environ six semaines plus tard, on retrouve encore des femelles de *Dias longiremis* infestées, mais on ne constate plus l'émission des masses destinées à se transformer au dehors en flagellés libres. On voit en même temps une moitié environ des femelles qui ne sont pas infestées et dont les ovaires en développement ne permettent aucune confusion avec les masses décrites plus haut.

Claus semble avoir vu ce parasite, sans toutefois en avoir suivi l'évolution.

Note sur des corps neuro-musculaires a enveloppe semblable a celle des corpuscules de Pacini,

par M. Pilliet,
aide-préparateur d'histologie de la Faculté de médecine.

M. Babinski a décrit en 1886 (1), à la Société de biologie, des figures particulières aux muscles striés, consistant en fuseaux allongés composés de groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse, tout à fait semblable aux gaines des petits troncs nerveux contenus dans les mêmes travées de tissu conjonctif, avec cette seule différence qu'elle est généralement d'une épaisseur un peu plus grande. Il existe dans chaque gaine de trois à sept fibres striées, plus petites que celles du voisinage. On y observe quelquefois de plus des tubes nerveux, et alors la gaine est subdivisée en trois loges; une musculaire, une nerveuse, une qui contient un ou plusieurs capillaires. Ces figures ont été d'abord considérées comme pathologiques; mais on les retrouve sur les muscles normaux. M. Babinski les considère comme des faisceaux en voie d'atrophie. Divers auteurs, Eichorst en particulier, ont revu ces corps particuliers; ceux que nous allons décrire en sont très voisins, seulement au lieu d'une gaine lamelleuse très épaisse, ils possèdent une véritable gaine pacinienne, composée d'un nombre assez considérable de lamelles superposées, avec leurs cellules disposées régulièrement, comme dans un corps de Pacini normal, dont ils ont d'ailleurs le volume. Nous les avons trouvés dans les muscles fléchisseurs de la cuisse chez une malade morte avec une paraplégie alcoolique, chez une rhumatisante chronique et chez un homme atteint d'une sclérose latérale amyotrophique. Ils existent en assez grande abondance puisqu'on peut en trouver quatre à cinq dans une coupe de largeur moyenne ; pourvu que cette coupe comprenne une portion aponévrotique, car c'est surtout au voisinage des aponévroses qu'on les rencontre. Il semble que l'atrophie des muscles les mette en évidence, car on les rencontre très facilement quand elle est marquée; pourtant leurs couches sont régulières et ne présentent aucune trace d'inflammation. Leur paroi externe est seulement plus fibreuse en général que lamellaire, et la disposition en couches concentriques s'accuse vers le centre. Le milieu est occupé par quatre ou cinq fibres musculaires striées de petit volume, mais se colorant vivement par le picro-carmin, et par des tubes nerveux à myéline en même nombre. Quelques-uns paraissent plus larges que les autres; et leur cylindre d'axe est très gros

(1) Babinski. Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par les groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse. *Soc. Biologie*, 1886, p. 629.

BIOLOGICAL LA WOODS HOLE LIBRARY

et vivement coloré sur les coupes transverses, comme le cylindre d'axe du centre d'un corpuscule de Pacini, mais nous ne pouvons pas préciser s'il s'agit d'une véritable massue terminale, car les examens n'ont porté que sur des coupes colorées au picro-carmin et à l'hématoxyline, et il nous sera nécessaire de compléter cette étude par des dissociations. Les nerfs, qui sont constants, nous l'avons dit, sont au contact des fibres musculaires ou séparés d'elles; on peut même voir des corps dans lesquels le groupe nerveux et le groupe musculaire, pourvus chacun d'une gaine concentrique assez épaisse, sont entourés d'une enveloppe commune de même nature. On a donc, sauf le degré de développement des couches concentriques, quelque chose de très semblable à ce qu'a décrit M. Babinski. Il existe aussi parfois des capillaires dans ces corps; ils sont logés soit au centre, dans une troisième case, soit entre les lamelles concentriques. Un certain nombre de ces corps présentent des couches concentriques moins nombreuses que celles des corpuscules de Pacini en général; et se rapprochent ainsi de ceux qui font l'objet de la communication de M. Babinski.

S'agit-il de figures pathologiques? MM. Pouchet et Tourneux émettent l'opinion que les corps de Pacini sont peut-être des extrémités nerveuses avortées, et que leurs gaines sont comparables aux épaississements lamelleux que l'on observe dans les nerfs des moignons. Mais cette opinion est, croyons-nous, abandonnée. Peut-être en considérant le rôle des gaines concentriques lamellaires de cette importance en histologie arrivera-t-on à formuler une hypothèse sur celui des corps qui nous occupent. Or ces gaines se rencontrent dans les corpuscules de Herbst, de l'oiseau et dans ceux de Pacini. Par leur disposition dans le bec, autour des grandes plumes dans le premier cas, aux doigts et autour des articulations dans le second, ces deux sortes d'organes paraissent en rapport avec les sensations de poids. Il serait donc possible que ces corps neuro-musculaires à gaines concentriques soient en rapport avec des terminaisons nerveuses centripètes propres aux muscles. Sur les nouveau-nés, il est très facile d'observer les corps à gaine lamelleuse de M. Babinski, qui sont, comme nous venons de le dire, fort semblables au fond aux corps à gaine pacinienne que nous décrivons. Or, on les trouve nombreux au voisinage des aponévroses, et au voisinage des tendons dans la gaine desquels sont contenus de véritables corpuscules de Pacini, normaux, sans fibres striées dans leur intérieur. On sait, d'autre part, que MM. Reichert, Kolliker, Odenius, Sachs, Tschiriew ont vainement cherché dans les muscles striés les organes sensitifs terminaux. Rien ne s'élève donc contre l'hypothèse que nous proposons provisoirement et à propos de laquelle nous continuerons ces recherches.

Troubles trophiques bilatéraux après lésion de l'écorce cérébrale.

Note de MM. P. Langlois et Charles Richet.

MM. Langlois et Ch. Richet présentent un chien ayant subi une ablation étendue de la zone motrice de l'écorce cérébrale droite. Ce chien a présenté des troubles graves pendant les quinze jours qui ont suivi l'opération. Il a maigri énormément, quoique présentant une voracité surprenante, mais les auteurs laissent momentanément de côté les différents phénomènes survenus quant aux mouvements et à la sensibilité. Ils font seulement remarquer les troubles trophiques survenus à droite et à gauche, à la partie externe de l'articulation tibio-tarsienne, en des points tout à fait anormaux. On peut expliquer la présence d'ulcérations en ces deux points symétriques, par ce fait que le chien en question est dans un état d'engourdissement constant, dont il ne se réveille que pour manger avec voracité, et qu'étant ainsi engourdi il fait reposer le poids du corps sur ces points des deux pattes. Si l'on signale cette observation, c'est que les troubles trophiques sont rares après les lésions cérébrales, et qu'ils sont plus rares encore quand il s'agit de troubles bilatéraux après lésion d'un seul hémisphère. Outre ces troubles trophiques des pattes, l'animal a une kératite du côté opposé à la lésion.

MM. Langlois et Ch. Richet rapportent à ce propos un autre cas curieux de troubles trophiques à la suite de lésion cérébrale. Un petit chien subit une ablation de la région occipitale à droite et semble très bien guérir. Mais, un mois environ après l'opération, on constata, sur l'œil du même côté, une tache de la cornée sans aucune inflammation de la conjonctive; un leucoma de caractère non inflammatoire. Ce leucoma, d'abord très petit, a été en s'élargissant de plus en plus, de manière à occuper les trois quarts de la cornée; puis il a diminué et disparu, si bien qu'au bout de deux mois, l'œil était devenu ABSOLUMENT SAIN, fait qui ne laisse pas que d'être étonnant. — Alors il fut fait à ce même chien une ablation de l'écorce cérébrale (région occipitale) de l'autre côté. Au bout de deux jours, on constata un leucoma des DEUX CÔTÉS DE LA CORNÉE. Au moment où il mourut, les deux leucomas étaient en voie de régression. L'autopsie a montré que les deux régions occipitales à droite et à gauche avaient été légèrement lésées au niveau du pli courbe.

Les résultats plus détaillés de l'autopsie seront rapportés ultérieurement.

Effets de l'infusion du sang de chien a des lapins, sur l'évolution de la tuberculose.

Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

MM. J. Héricourt et Ch. Richet présentent six lapins ayant reçu le même jour (le 13 avril) la même quantité d'une culture tuberculeuse (1 c. c. en injection sous-cutanée) (1). Un de ces lapins est mourant (2), deux autres sont extrêmement amaigris ; ce sont ceux qui n'ont pas reçu de sang de chien. Des trois autres, un est dans un état de santé assez médiocre, quoique mieux portant que les trois témoins; il a reçu, dans le péritoine, non du sang de chien, mais le liquide extrait à froid d'un foie de chien. En prenant quelques précautions antiseptiques, mais sans faire bouillir le foie, ce qui détruirait les ferments, on peut injecter dans le péritoine des lapins le liquide résultant du broiement du foie avec de l'eau et constater que ce liquide n'a pas de propriétés toxiques. Le foie de chien n'est donc pas aussi toxique pour le lapin que le sang de chien. Il a aussi un moindre effet pour protéger contre la tuberculose.

Quant aux deux lapins transfusés avec du sang de chien, ils présentent actuellement, quarante-trois jours après l'inoculation, une santé florissante qui fait un contraste remarquable avec l'état piteux des trois témoins (3).

MM. Héricourt et Ch. Richet se permettent d'insister sur cette expérience absolument confirmative de celle qu'ils avaient présentée à la Société de biologie l'année précédente,

---

Recherches sur la structure de l'os normal. — Des lamelles osseuses,

par M. Paul-A. Zachariadès.

(*Note présentée par M. Malassez.*)

Dans son travail remarquable sur *la structure fine de la substance osseuse*, M. V. Ebner (4) a cherché à expliquer l'apparence granu-

(1) Cette culture tuberculeuse a été faite dans du sérum de sang de lapin à l'abri de l'air.

(2) Il est mort le 1er juin, avec un abcès *tuberculeux* de la colonne vertébrale. (Note postérieure à la présentation faite à la Société de biologie, le 31 mai).

(3) Soit, pour les trois lapins témoins, une perte totale en poids de 440 grammes et pour les trois lapins transfusés un gain total de 1,560 grammes.

(4) Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz, von Prof. V. Ebner, *in Graz*, 1875.

leuse que présente une coupe transversale d'os; ce pointillé qu'avaient déjà vu depuis longtemps *Tomes* et *Kœlliker* et qui l'avaient décrit comme provenant de petits grains, serait pour V. Ebner dû à des coupes transversales de fibrilles de nature conjonctive. Ces fibriles, sur une coupe longitudinale, donneraient l'aspect de petites lignes plus ou moins claires, d'où une véritable striation. Les lamelles striées (homogènes de M. *Ranvier*) seraient formées par des fibrilles osseuses coupées parallèlement à leur axe, tandis que les lamelles ponctuées (striées de M. *Ranvier*) ne devraient leur aspect qu'à des coupes transversales de ces mêmes fibrilles, c'est-à-dire qu'il n'y aurait plus lieu de distinguer deux substances osseuses différentes contribuant à la formation de deux espèces de lamelles striées et ponctuées, la même lamelle pouvant donner l'un ou l'autre de ces aspects selon le sens de la coupe.

Cette manière de voir a été acceptée depuis par tous les histologistes. Il n'en a pas été de même pour une autre affirmation de V. Ebner, sur laquelle l'accord n'a pas pu être établi. M. V. Ebner, après avoir démontré que les fibrilles osseuses sont de nature conjonctive, conclut que les fibrilles osseuses ne doivent pas plus contenir de sels calcaires que les fibrilles conjonctives ; les sels calcaires seraient contenus dans une substance interfibrillaire, sorte de ciment (kittsubstanz), qui entourerait les fibrilles non calcifiées.

C'est surtout par la lumière polarisée que V. Ebner a cherché à prouver l'analogie entre l'os et le tissu conjonctif. Ces deux tissus, en effet, possèdent les mêmes propriétés à cet égard; leurs coupes transversales sont obscures quand les deux Nicols sont croisés, tandis que les coupes longitudinales de ces tissus rétablissent la lumière dans les mêmes conditions. Mais cela suffit-il pour établir une analogie quelconque entre l'os et le tissu conjonctif? Ne savons-nous pas aujourd'hui, que la monoréfringence et la biréfringence peuvent se produire dans la même substance suivant des conditions particulières dans lesquelles elles se trouvent placées? Les expériences de Fresnel ont démontré depuis longtemps que par la compression la substance monoréfringente devient biréfringente, etc. Voici, du reste, comment s'exprime à ce sujet mon éminent maître M. *Ranvier*. « Ces propriétés de monoréfringence et de biréfrinrence n'ont pas une grande importance au point de vue histologique et ne sauraient servir de base à des théories sur la nature des substances qui présentent ces phénomènes. »

M. V. Ebner a essayé d'isoler par la dissociation ces fibrilles; il n'a réussi qu'imparfaitement à avoir sous les yeux des petits fragments de fibrilles, cela tiendrait, pense-t-il « à leur entrelacement particulier et à la nature de la substance interfibrillaire, qui serait très résistante et ne permettrait pas la dissociation des fibrilles sur une grande longueur. Les fibrilles sont disposées en faisceaux compacts, lesquels s'anastomosent entre eux en échangeant des fibrilles. Quand on les traite par l'acide acé-

tique, elles se gonflent et finissent par disparaître; par les alcalis, elles redeviennent visibles ; en un mot, elles possèdent les propriétés des fibrilles conjonctives ».

Mes résultats sont différents de ceux de M. V. Ebner. Voici d'abord le procédé que j'ai employé à ce sujet : une coupe d'os adulte décalcifié, frais ou macéré (diaphyse du fémur humain par exemple) est portée sur une lame dans une goutte de solution de potasse à 40 p. 100; on chauffe légèrement, en passant la lame à plusieurs reprises sur la flamme d'un bec de Bunsen, jusqu'à ce que la coupe, qui au commencement de l'action de la chaleur s'était contractée, s'étale et s'applique à nouveau sur la lame de verre. On enlève l'excès de potasse et on lave bien la coupe dans l'eau, mais avec précaution, car elle est devenue extrêmement fragile; on colore avec les réactifs usuels : picrocarminate, hématoxyline, safranine, etc., et l'on monte en préparation permanente dans la glycérine.

Ce procédé m'a permis d'isoler des éléments qui répondent à tout ce qu'avait décrit V. Ebner comme des fibrilles de tissu conjonctif. Seulement, ces éléments étant isolés, il devient facile de voir leur origine et de constater qu'ils partent des cellules osseuses. Il est évident qu'il ne s'agit pas là des fibrilles de nature conjonctive, mais des prolongements cellulaires. L'apparence homogène ou striée des lamelles osseuses est due à l'orientation variée de ces prolongements. Le meilleur dessin, en effet, ne donnerait qu'une vague idée du grand nombre de ces prolongements, de leur direction et de leurs rapports entre eux. Je mentionnerai surtout la direction longitudinale de ces prolongements, c'est-à-dire parallèle au grand axe de la substance osseuse. Cette disposition n'a été décrite nulle part que je sache, et si je la cite, c'est pour réfuter un des grands arguments de V. Ebner en faveur de sa *théorie fibrillaire;* il dit que sur une coupe longitudinale d'os, les fibrilles sont dirigées longitudinalement, tandis que les canalicules sont disposés horizontalement et qu'on ne pourrait pas confondre les unes avec les autres. Cette manière de voir ne répond pas à la réalité des faits, et un simple examen de mes préparations démontre que chaque cellule osseuse, outre les nombreux prolongements transversaux et obliques, envoie également des prolongements longitudinaux qui la réunissent aux cellules placées au-dessus et au-dessous.

La calcination des coupes d'os non décalcifié que préconise V. Ebner ne peut pas résoudre notre différend; car les canaux remplis d'air qui apparaissent après cette opération peuvent être dus à la destruction des prolongements cellulaires et il n'est pas besoin, pour expliquer cet aspect, d'admettre dans l'os adulte l'existence des fibrilles de tissu conjonctif.

Je conclus donc, en terminant, que si l'on excepte les fibres élastiques, les fibres de Sharpey, les vaisseaux, etc., le reste de l'os adulte de l'homme

est constitué par des cellules à prolongements nombreux s'anastomosant entre eux dans tous les sens et par une substance intercellulaire amorphe, collagène, qui contient les sels calcaires. L'os adulte, en un mot, se rapproche non pas du tissu conjonctif fibrillaire, mais du tissu conjonctif muqueux dont la substance intercellulaire, collagène, serait calcifiée.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Nouvel appareil a contention pour chiens,

par M. L. Malassez.

Dans la séance du 8 février dernier, j'ai présenté à la Société un nouveau système d'appareils à contention pour lapins, cobayes et rats. Les avantages qu'il présente m'ont conduit à l'appliquer aux chiens ; mais j'ai tenu à ce que ce nouvel appareil pût être placé à volonté d'un côté ou de l'autre de l'animal, à ce qu'il pût servir pour des animaux de taille très différente, à ce qu'enfin l'animal étant fixé on pût lui ouvrir et lui fermer la gueule à volonté. Voici, en gros, le dispositif que j'ai adopté.

Comme les précédents, ce nouvel appareil se compose : 1° d'un mors destiné à saisir la tête de l'animal ; 2° d'une pièce intermédiaire servant à le maintenir dans n'importe quelle position voulue sur une tige verticale ; 3° d'une tige verticale qui d'une part supporte le mors et de l'autre se fixe sur la table d'opérations ou la gouttière.

Le *mors* est toujours formé d'une tige métallique qui se place le long du bord de la mâchoire inférieure. Cette tige se termine par un crochet qui vient embrasser la nuque en passant derrière les angles de la mâchoire inférieure. Ce crochet ne se trouve pas, comme pour les autres appareils, dans le même plan que la tige, il forme avec celle-ci un angle d'environ 40 degrés ; et pour qu'il puisse s'appliquer à des chiens plus ou moins gros, le crochet peut être écarté plus ou moins de la tige tout en conservant la même inclinaison.

Sur la tige glisse un anneau qui, poussé du côté du crochet, vient entourer le museau de l'animal. Mais cet anneau n'est plus d'une seule pièce, il est formé de deux parties : une inférieure, fixe ; une supérieure, mobile, qu'on peut écarter ou rapprocher de l'autre ; suivant que l'on a affaire à des chiens gros ou petits. L'écartement est obtenu à l'aide d'une crémaillère commandée par un pignon, lequel reste fixe dans la position donnée quand on n'appuie pas dans un certain sens.

La tête étant ainsi fixée par la nuque et le museau, on peut introduire

entre les deux mâchoires deux lames de fer qui se fixent par l'intermédiaire d'une branche verticale, l'une à la partie inférieure de l'anneau, l'autre à sa partie supérieure; il en résulte que chaque mâchoire se trouve ainsi complètement entourée et liée à la partie correspondante de l'anneau. Il suffit donc de faire monter ou redescendre la partie supérieure de l'anneau pour que la gueule s'ouvre et se ferme à volonté, et de la quantité que l'on veut.

L'autre extrémité de la tige du mors n'est pas cylindrique, elle est à côtes, de façon qu'elle ne glisse pas dans la pièce intermédiaire. Elle se termine également par une poignée transversale.

La *pièce intermédiaire* est à peu près disposée comme celle des appareils à lapin, cobayes et rats. Seulement comme, en raison de la longueur du levier qui forme la tige du mors, celle-ci risquerait de se déplacer dans le sens vertical, quel que soit le serrage, la pièce mobile qui reçoit la tige du mors présente des pointes qui peuvent pénétrer dans l'un ou l'autre d'une série de trous, lesquels sont percés dans la pièce fixe contre laquelle s'appuie la pièce mobile.

La *tige verticale* peut se fixer sur n'importe quelle table ou quelle gouttière, à la façon des étaux. Celle de l'appareil que je présente est autrement disposée : elle se continue avec une tige horizontale qui passe sous la table d'opération ou la gouttière et se peut fixer dans toute position; de cette façon, la tige verticale et le mors qu'elle supporte peuvent être placés au milieu de la table ou sur les côtés, rapprochée ou écartée d'elle, selon les besoins de l'expérience.

A la place des gouttières ordinaires et pour imiter les plateaux métalliques que j'ai adoptés pour les lapins, cobayes et rats (et dont nous sommes très satisfaits), j'ai fait construire cette sorte de petite table basse que je vous présente et que l'on place sur la première table venue. Elle est en bois pour être plus légère et d'un maniement plus facile ; elle est recouverte en zinc pour pouvoir être nettoyée plus facilement et plus complètement ; elle présente des rebords afin d'éviter que les liquides ne se répandent sur la table sous-jacente ; elle est munie sur les côtés de crochets qui servent à attacher l'animal. Les deux derniers crochets sont fixés à des tiges métalliques situés sous la table et que l'on peut tirer plus ou moins ; en sorte que cette petite table, tout en étant de dimensions assez restreintes, peut servir à fixer de très gros chiens; il suffit de tirer ces tiges. On peut en même temps écarter de la table la tige verticale qui retient la tête.

Cet appareil a été construit, comme les précédents, par la maison Mariaud.

Note sur le double pouvoir osmotique,

par M. E. Doumer.

Les expériences déjà anciennes de Matteucci et Cima (1843) ont montré que les membranes animales fraîches possèdent, au point de vue osmotique, des propriétés particulières. Si l'on monte deux osmomètres identiques avec de la peau de grenouille fraîche, par exemple, de telle façon que l'intérieur de l'appareil soit en rapport dans l'un, avec la face interne de la membrane, dans l'autre, avec la face externe, et, si après avoir rempli les deux osmomètres avec le même liquide, on les place dans l'eau distillée, on constate que l'osmose, positive dans les deux appareils, est plus rapide dans l'un que dans l'autre. C'est en cela que consiste le double pouvoir osmotique des membranes animales fraîches.

Les peaux de torpille et d'anguille, les muqueuses fraîchement préparées se comportent en général au point de vue osmotique comme la peau de grenouille à quelques différences près d'intensité et de sens. Les auteurs précités ont aussi montré qu'une altération, même légère, suffit pour enlever à ces membranes le double pouvoir osmotique ou tout au moins le modifier profondément.

Quoique M. Gayon (sous les auspices duquel ces expériences ont été commencées) ait montré (1874) que la membrane de la coque de l'œuf, fraîche ou préalablement desséchée, possède à un très haut degré le double pouvoir osmotique, on regarde ce double pouvoir comme n'appartenant qu'aux membranes animales fraîches, la membrane de la coque faisant une curieuse exception. Les expériences qui suivent ont été entreprises dans le but de montrer que le double pouvoir osmotique n'est pas un phénomène purement biologique, et qu'il est facile de préparer par des procédés physiques ou chimiques des membranes artificielles douées de ce double pouvoir.

Membranes modifiées. — Si l'on étend sur une glace de verre poli de la baudruche ou de la vessie bien humectée, et si on laisse la dessiccation se produire dans cet état, on obtient une membrane dont les deux surfaces ont une structure physique bien différente: l'une (la surface libre) est rugueuse; l'autre (la surface qui a séché en contact avec le verre) est au contraire unie, comme satinée. Si l'on monte avec la membrane ainsi modifiée deux osmomètres identiques et remplis d'eau sucrée, de telle façon que dans l'un la surface glacée de la membrane soit en rapport avec l'eau sucrée et que dans l'autre la membrane soit placée en sens inverse, on constate, en plongeant les deux osmomètres dans l'eau distillée, que l'osmose est plus rapide dans le premier osmomètre que dans le second.

Le tableau suivant contient des observations faites avec une membrane modifiée comme il vient d'être dit.

La première colonne contient les temps d'observations comptés en minutes à partir du moment de l'immersion. La seconde, les ascensions dans le tube de l'osmomètre dans lequel la face glacée de la membrane est en rapport avec l'eau sucrée. La dernière, les ascensions du liquide dans le tube de l'autre osmomètre, c'est-à-dire de celui dans lequel la face rugueuse de la membrane est en contact avec l'eau sucrée.

Tableau

TEMPS	A	B
1	7	5
2	14	10
3	22	15
4	8	19
5	36	24
6	40	82
7	48	34

J'aurais pu prolonger ce tableau, mais ce que j'en donne suffit pour montrer la différence des phénomènes osmotiques dans les deux osmomètres et donne une idée du double pouvoir osmotique. On obtient des résultats analogues avec presque toutes les membranes qui ne jouissent pas normalement du double pouvoir osmotique (papier parchemin, calicot imprégné de gélatine, etc.).

On peut encore communiquer à ces membranes le double pouvoir osmotique par une foule d'autres procédés; c'est ainsi que l'on peut augmenter la glaçure de l'une des faces et accroître en même temps le double pouvoir osmotique en talquant au préalable la glace sur laquelle on laisse dessécher la membrane. On peut inversement accroître la rugosité de la surface libre en recouvrant cette dernière de plâtre gâché clair et en laissant la dessiccation s'opérer; détachant alors avec précaution la membrane de la glace de verre qui la supporte, la couche de plâtre de la membrane sur laquelle elle s'est desséchée, on obtient une membrane glacée sur une face, très rugueuse sur l'autre qui possède à un très haut degré le double pouvoir osmotique.

On peut encore préparer des membranes artificielles douées du double pouvoir osmotique par l'action de certains réactifs judicieusement employés (tanin, acide sulfurique, bichromate de potasse).

Mais, quel que soit le procédé employé, on remarquera qu'il faut toujours modifier l'une des surfaces seulement; ou pour parler d'une façon

plus exacte, établir une *différence de structure entre les deux faces de la membrane.*

De ces faits, on peut conclure :

1° *Que le double pouvoir osmotique des membranes n'est pas une propriété purement biologique.*

2° *Que le double pouvoir osmotique est lié à une différence de structure des faces de la membrane qui est douée de ce double pouvoir.*

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typographie Gaston NÉE, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 7 JUIN 1890

MM. J. Héricourt et Charles Richet : Influence de l'infusion de sang de chien à des lapins sur l'évolution de la tuberculose. — M. le professeur Nepveu : Sur l'origine embolique des nodosités éphémères du rhumatisme. — M. J. Dejerine : Sur une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité (*Mémoire*). — M. Charrin : Réflexions à propos de la communication de M. Richet sur les effets de la transfusion. — M. Charrin : A propos de l'immunité. — M. Laulanié : Des troubles nerveux consécutifs à l'asphyxie poussée jusqu'à la mort apparente et offerts par les animaux rappelés à la vie par la respiration artificielle. De la part de l'acide carbonique et de l'oxygène dans leur production. — M. le Dr Netter et M. Mariage : Note sur deux cas de suppurations osseuses à la suite de fractures non compliquées de plaie. Infection par des microbes puisés dans les premières voies. Ostéites suppurées dues au streptocoque pyogène et au pneumocoque. — MM. Mairet et Bosc : Note sur l'action physiologique de la chloralamide (*première note*). — M. P. Thélohan : Sur deux coccidies nouvelles, parasites de l'Épinoche et de la Sardine. — MM. Lannelongue et Achard : Sur la distinction des staphylocoques blanc et orangé d'après la virulence et le pouvoir chromogène. — M. A. Pizon : Sur la présence d'un canal neurentérique chez les bourgeons de Botryllus violaceus.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Influence de l'infusion de sang de chien a des lapins sur l'évolution de la tuberculose,

Note de MM. J. Héricourt et Charles Richet.

Nous avons présenté à la Société de biologie (1) une expérience portant sur 15 lapins, dans laquelle nous avons montré l'influence de la transfusion, ou, si l'on veut, de *l'infusion* de sang de chien sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin.

L'expérience a été très nette. Sur 15 lapins, il y avait 9 témoins et 6 transfusés. Sur les 9 témoins, 5 morts; sur les 6 transfusés, 1 mort. Soit, au moment de l'inoculation tuberculeuse, le poids total des animaux transfusés égal à 100, et le poids total des témoins égal à 100, on trouve, le 22 février, c'est-à-dire 85 jours après l'inoculation, le poids des 5 transfusés survivants égal à 128, et le poids des 4 témoins survivants égal à 68.

(1) *Bulletin de la Société de Biologie*, 2 mars 1889, p. 157.

En y ajoutant une autre expérience faite le 20 novembre 1888, le chiffre devient : sur 12 témoins, 6 morts; sur 7 transfusés, 1 mort. Poids initial, 100; poids au bout de 83 jours, témoins 76 ; transfusés 130.

Cette double expérience porte, par conséquent, sur 19 lapins.

Nous avons refait une expérience analogue sur 18 lapins dans les conditions suivantes :

La culture tuberculeuse a été faite sur du sérum de sang de lapin et modifiée dans quatre séries d'expériences.

Première série : Culture aérobie simple ;

Deuxième série : Culture aérobie avec glycérine ;

Troisième série : Culture anaérobie (1) simple;

Quatrième série : Culture anaérobie avec glycérine.

Les inoculations tuberculeuses, faites avec des cultures ayant poussé sur sérum glycériné, ont été moins actives que les autres, mais, pour ne pas compliquer les résultats de l'expérience au point de vue spécial de la tuberculose, nous donnerons d'abord les chiffres bruts, c'est-à-dire la mortalité totale des animaux inoculés.

Sur ces 24 lapins, le nombre des témoins a été de 12; le nombre des infusés, de 12. L'inoculation a été faite le 18 avril; et le 7 juin, c'est-à-dire 50 jours après l'inoculation, la mortalité a été de 3 témoins et de 1 transfusé.

Soit le poids primitif du lot de 12 témoins égal à 100; celui des 12 transfusés égal à 100; il était de 81 pour les 9 témoins et de 122 pour les 9 transfusés.

En combinant ces chiffres bruts avec les chiffres des expériences antérieures, on voit que sur 43 lapins, chiffre qui ne laisse pas que d'être assez considérable, au bout de 2 mois, la mortalité a été de 8 morts sur 24 témoins et de 2 morts sur 19 transfusés, soit une mortalité de :

30 p. 100 pour les témoins ;

Et de 10 p. 100 pour les transfusés.

Les poids sont dans les mêmes proportions, c'est-à-dire que nous avons : 125 pour les transfusés et 80 pour les témoins.

Ces chiffres sont tout à fait démonstratifs, et ils prouvent en toute évidence que l'infusion du sang de chien retarde énormément, chez les lapins, l'évolution de la tuberculose expérimentale.

En prenant certaines séries des expériences, on rend les résultats d'apparence meilleure encore. Il faut remarquer, en effet, que la culture tuberculeuse inoculée sous la peau n'a pas, dans nos quatre séries de divers modes de culture, évolué avec la même intensité. Pour la culture glycérinée anaérobie au niveau de l'inoculation, il n'y a pas ou presque pas d'induration ou d'abcès, tandis que dans les trois autres séries de cultures, il

(1) Incomplètement anaérobie.

	POIDS INITIAL	POIDS AU 6 JUIN	DIFFÉRENCE +	DIFFÉRENCE —
1er témoin.	1k660	mort	»	1k660
2e —	1 880	2k460	580	»
3e —	1 900	1 700	»	200
4e —	1 720	1 940	220	»
5e —	1 770	1 690	»	80
6e —	2 310	2 660	350	»
7e —	2 000	1 750	»	250
8e —	1 860	1 800	»	60
9e —	2 630	mort	»	2 630
			1k150	4k880
				3k730

	POIDS INITIAL	POIDS AU 6 JUIN	DIFFÉRENCE +	DIFFÉRENCE —
1er transfusé.	1k450	2k020	570	»
2e —	1 760	2 300	540	»
3e —	1 530	1 880	350	»
4e —	1 490	2 310	820	»
5e —	2 190	2 270	80	»
6e —	2 390	2 390	0	»
7e —	1 730	2 520	790	»
8e —	1 790	2 240	450	»
9e —	1 790	2 130	340	»
			3k940	0k0
			3k940	

y a nodosité inflammatoire et abcès au point de l'inoculation. Or, dans cette dernière série, il y a eu 2 morts : 1 témoin et 1 transfusé; mais ni le témoin ni le transfusé n'avait de tubercules. Restent donc, pour les trois autres séries, 9 témoins et 9 transfusés. Sur les 9 témoins, 2 sont morts tuberculeux, tandis que sur les 9 transfusés, il n'y a eu aucune mort.

Les poids se répartissent ainsi (voir tableaux, p. 327).

On voit par ces chiffres l'énorme différence qui existe entre la santé des transfusés et celle des non-transfusés. Certes, il ne s'agit pas là d'une guérison de la tuberculose, mais d'un retard dans son évolution. Ce n'est peut-être pas beaucoup, mais enfin c'est quelque chose, surtout quand la démonstration est donnée d'une manière irréfutable.

Il est vrai que nous ne proposons aucune explication; mais l'explication n'est jamais rien à côté du fait même.

Sur l'origine embolique des nodosités éphémères du rhumatisme,

par M. le professeur Nepveu, de Marseille.

On a rarement la bonne fortune de faire l'examen microscopique des nodosités éphémères du rhumatisme. M. Bar, interne de l'Hôtel-Dieu de Marseille, qui prépare sa thèse sur ce sujet, eut l'occasion d'observer dans cet hôpital un malade qui en portait un certain nombre. Il extirpa l'une d'elles et m'en confia l'examen.

Ce malade était un Syrien venu l'hiver dernier à Marseille et qui y avait été pris d'un rhumatisme articulaire, compliqué d'un léger bruit de souffle au cœur d'origine récente. (Voir, pour plus amples détails cliniques, la *Thèse* de M. Bar, Paris, 5 juin 1890.) C'était un rhumatisant avéré et qui plus est en récidive.

La nodosité, aussitôt extraite, fut placée immédiatement dans la liqueur de Müller, puis dans l'alcool absolu au bout de vingt-quatre heures.

Sectionnée exactement dans son milieu, la nodosité présentait, visibles à l'œil nu, deux petites *taches* grisâtres, situées l'une au-dessus de l'autre, la supérieure grosse comme une tête d'épingle, l'inférieure moitié moindre. Quand on pratique une coupe médiane, on distingue très bien ces deux petites taches, mais au fur et à mesure que les coupes s'éloignent du centre, la tache inférieure diminue et disparaît.

Cependant il reste de chaque côté, et surtout au-dessous d'elle, sur une large étendue, une *zone périphérique* intéressante, elle aussi, à étudier.

Les *taches grisâtres sont constituées par une masse nécrobiotique* finement granuleuse, nettement circonscrite. Cette matière s'échappe sur les

coupes les plus fines de la place qu'elle occupe dans la tache supérieure, en y laissant une perte de substance. Dans la masse granuleuse de l'une et de l'autre, on reconnaît des noyaux de cellules à peine colorés par le picro-carmin et dont le corps a disparu. En quelques points, on y observe des cellules endothéliales lymphatiques qui ne prennent aucune coloration, des cristaux d'acides gras en fines aiguilles, des cristaux en forme de pyramides indéterminées et des espaces clairs, arrondis, formés par de la graisse coagulée, des enveloppes cellulaires chiffonnées et vides qui me semblent être des cellules graisseuses dont la matière grasse a disparu.

Autour de ces taches, dont l'état nécrobiotique, granulo-graisseux, ne permet pas de déterminer mieux la composition, on observe une *zone périphérique*, très étroite vers la partie profonde du derme où elle se trouve bandée et contenue par le tissu conjonctif très dense, plus large sur les parties latérales et surtout vers les parties profondes, et qui s'étend à grandes distances dans le tissu sous-cutané.

Cette zone irrégulière est formée de cellules blanches très tassées et à demi nécrobiosées vers les deux nodosités en question, puis plus nettes, plus vivantes, plus colorées par le carmin et plus grosses au fur et à mesure qu'on s'éloigne du centre. Ces cellules blanches sont en grand nombre disséminées le long des faisceaux de fibres conjonctives, dans les espaces lymphatiques qu'elles circonscrivent ; ces espaces sont dilatés et remplis de cellules endothéliales et de cellules blanches. Ces cellules blanches sont nombreuses le long des capillaires et des artères et dans les quelques gaines lymphatiques péri-artérielles que j'ai pu voir. Cette zone est une zone de suppuration ; partout elle est en dégénérescence granuleuse. J'y ai trouvé des microbes en assez grand nombre, microcoques et bactéries très fins.

Plus loin encore du centre, les tractus fibro-vasculaires qui traversent le derme, au-dessus et sur les côtés du foyer pathologique, sont très épaissis et offrent à leur pourtour une zone de jeunes cellules, mais le fait le plus intéressant est la présence dans quelques petites artérioles de lésions importantes. Dans l'une d'entre elles, se trouve un caillot finement granuleux où l'on ne peut reconnaître le moindre globule sanguin, le caillot est blanc jaunâtre et peu résistant, en voie de désintégration.

Les tuniques externes d'autres artérioles étaient entourées de jeunes cellules en nombre considérable. Autour des capillaires et des vaisseaux les plus ténus, on observe une certaine quantité de cellules blanches. Les espaces lymphatiques légèrement dilatés en sont remplis ; les lobules graisseux sous-cutanés du voisinage sont aussi atteints ; le long des capillaires, les cellules blanches sont nombreuses, les cellules graisseuses sont atrophiées, diminuées de volume, arrondies et séparées les unes des autres par ces rubans de cellules blanches vivement colorées.

Enfin, à une grande distance du centre de la lésion, le tissu conjonctif paraît légèrement atrophié, les cellules fusiformes sont de petit volume et leur coloration par le picro-carmin n'est pas aussi belle que dans les endroits sains.

Toutes ces préparations ont été colorées à la vésuvine ou au picro-carmin.

En résumé, la nodosité que m'a remise M. Bar est constituée par un véritable foyer nécrobiotique. Tout autour s'étend, vers les parties latérales et profondes surtout, une zone d'infiltration cellulaire en voie de nécrobiose près de lui, vivace plus loin.

Cette zone est formée de globules blancs : les espaces lymphatiques qui les entourent sont dilatés et encombrés de cellules blanches (Lymphangite réticulaire profonde). Dans une artériole de moyen volume se trouvait un caillot granuleux.

Comment expliquer cette série de lésions ? On ne peut penser à une folliculite, les follicules pileux n'étaient pas aussi profonds dans cette région ; il y aurait eu quelques traces cliniques (acné) ou histologiques de cette inflammation. Les glomérules sudoripares étaient sur le même niveau que les foyers nécrobiotiques, mais je n'ai pu trouver aucun signe qui m'autorisât à croire à une glomérulite sudoripare. Un glomérule sudoripare se trouvait accolé indemme au foyer nécrobiotique, et dans ce foyer, je n'ai pas plus observé de traces de ces glandes que je n'y avais trouvé de poil. Sans repousser pour des faits ultérieurs l'hypothèse d'une glomérulite sudoripare, je dois donc chercher pour le mien une autre explication, peut-être encore pourrait-on penser ici à une inflammation profonde du réseau lymphatique, explication qui paraîtrait d'autant plus plausible, qu'autour du foyer nécrobiotique, il y a une véritable lymphangite réticulaire, avec des bactériens dans le pus. Mais il faudrait alors admettre chez ce malade des foyers multiples de lymphangites, dans des régions absolument différentes (cou-de-pied, genou et poignet), multiples même dans une même région.

La présence au-dessous d'un foyer nécrobiotique d'un caillot en dégénérescence granuleuse complète dans une petite artériole me semble bien mieux expliquer tous ces phénomènes. J'admets ici qu'une petite embolie peut-être d'origine cardiaque (bruit de souffle récent) a obturé une des petites artérioles sous-cutanées de la peau et produit le foyer nécrobiotique que j'ai si minutieusement étudié. Cette nécrobiose ne s'est pas produite sans une assez vive réaction périphérique, sans une diapédèse leucocytique notable.

C'est seulement ainsi que l'on peut expliquer l'apparition des nodosités éphémères dans des régions bien différentes; la poussière embolique battue, brisée par le torrent circulatoire, se dissémine de tous côtés; silencieuse dans les viscères, elle signale sa présence par des effets visibles et tangibles sur la peau. Dans notre cas, mêlée à quelques bactéries, elle

a provoqué non seulement des effets nécrobiotiques, mais encore inflammatoires.

Aussi, résumant ma pensée, sans rejeter les diverses explications qui ont été données de la production des nodosités éphémères, je propose celle de l'embolie capillaire, impure ou non, et par conséquent, suppurant ou non suivant la présence de microbes dans le sang.

Je comprends ainsi beaucoup mieux ce me semble, et le mode de production de ces nodosités éphémères et les lésions diverses qu'a présentées celle dont je viens de rapporter l'histoire.

Sur une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité, par M. J. Dejerine. (Voir Mémoires du présent volume, p. 43.)

Réflexions a propos de la communication de M. Richet sur les effets de la transfusion (*Soc. Biol.*, 31 mai 1890). — Expériences de M. Bouchard,

par M. Charrin.

Le chien présente vis-à-vis du virus pyocyanique un état réfractaire assez prononcé, puisque 3 centimètres cubes de ce virus actif, injectés dans les veines, sont impuissants à tuer un animal de 7 kilogrammes. Partant de ce point, M. Bouchard a transfusé du sang de chien dans la cavité péritonéale de plusieurs lapins, aux doses de 26 et 32 grammes par kilogramme. D'autres lapins ont reçu du sang de lapins normaux. Or, tandis que ces derniers transfusés ont succombé dans les quarante-huit heures qui ont suivi l'inoculation, les premiers, ceux qui avaient reçu du sang de chien ont survécu pendant un temps variable, trois jours de survie par rapport aux témoins dans un cas et quatorze dans un autre. La transfusion de ce sang de chien n'a donc pas réalisé une vaccination complète, mais il semble qu'elle a néanmoins modifié la résistance.

M. Bouchard, en injectant seulement le sérum du sang de chien, dans la proportion de 21 centimètres cubes par kilogramme, a encore obtenu des survies; toutefois ces survies se sont montrées moins considérables. Il y a sans doute là des questions de doses ou d'actions cellulaires.

En dehors des sécrétions microbiennes, d'autres substances que le sang sont douées de la propriété d'augmenter la résistance de l'organisme. Nous poursuivons depuis plus d'un an, M. Arnaud, du Muséum, et moi, des recherches sur les produits solubles du bacille du pus bleu. Nous

avons reconnu, entre autres choses, que les principes morbifiques étaient multiples, et qu'il n'y avait pas de parallélisme absolu entre le pouvoir toxique et le pouvoir vaccinant. Au cours de ces recherches dans le détail desquelles je ne puis rentrer en ce moment, nous avons été conduits à prendre, dans une de nos séries, l'eau distillée comme liquide témoin. Nous avons injecté ce liquide stérilisé sous la peau de plusieurs lapins, par doses de 8 à 10 centimètres cubes chaque fois, à intervalles de quatre à cinq jours, en répétant les doses une dizaine de fois. Or, à notre grande surprise, ces injections ont accru la résistance des animaux. Assurément, ces derniers n'ont pas été vaccinés, tous même ont succombé, mais tous ont succombé après les témoins, qui mouraient dans les quarante-huit heures. Dans seize expériences, les survies, par rapport aux témoins, ont varié de trois à vingt jours; la moyenne a été de neuf jours. Ces résultats, quoique très imparfaits, méritaient peut-être d'être signalés.

A propos de l'immunité,

par M. Charrin.

J'ai placé, sous la peau d'un lapin vacciné contre le bacille pyocyanique et sous celle d'un lapin non vacciné, 3 centimètres cubes, pour chaque animal, d'une culture pyocyanique virulente. Quarante minutes après l'inoculation, et de même trois heures, cinq heures après, j'ai puisé, à l'aide d'instruments stérilisés et dans les points inoculés, une goutte de sérosité sur chaque lapin. J'ai dilué séparément chaque goutte dans 10 centimètres cubes d'eau privée de germe; j'ai semé, toujours séparément, une demi-goutte de cette dilution sur de l'agar enfermé dans des tubes que je présente à la Société.

On peut voir aisément que tous les tubes ensemencés avec les humeurs du lapin vacciné contiennent infiniment moins de microbes, infiniment moins de pigments. Il existe une grande différence dans la quantité et dans la qualité des bactéries, dans leur nombre et dans l'abondance de leurs sécrétions. Or, cette différence est très nette, comme il est facile de s'en assurer en examinant les tubes, dès la quarantième minute et peut-être plus tôt, c'est-à-dire à un moment où les leucocytes, qui, plus tard viendront en foule, sont encore fort peu nombreux.

Ces faits viennent confirmer ceux que j'ai déjà développés ici et je n'ai pas besoin d'ajouter que j'ai plusieurs fois répété ces expériences.

DES TROUBLES NERVEUX CONSÉCUTIFS A L'ASPHYXIE POUSSÉE JUSQU'A LA MORT APPARENTE ET OFFERTS PAR LES ANIMAUX RAPPELÉS A LA VIE PAR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE. — DE LA PART DE L'ACIDE CARBONIQUE ET DE L'OXYGÈNE DANS LEUR PRODUCTION,

par M. LAULANIÉ.

Les troubles nerveux de l'asphyxie se traduisent, comme on sait, par des phénomènes convulsifs et des phénomènes paralytiques sur la cause desquels les travaux et les conclusions contradictoires de Paul Bert et de Brown-Séquard peuvent laisser quelque incertitude.

Il importe de rappeler les conditions générales de l'apparition de ces troubles :

Les phénomènes paralytiques sont constants, de quelque façon que se produise l'asphyxie; leur intensité seule subit des variations avec certaines circonstances que nous verrons intervenir au cours de cette étude, mais dont l'indication serait actuellement prématurée.

Quant aux convulsions, elles marquent la période finale de l'asphyxie brutale déterminée par l'oblitération des voies respiratoires ou des hémorragies largement ouvertes. Elles font constamment défaut dans l'asphyxie en vase clos dont la période finale ne comporte que des phénomènes de paralysie motrice et sensitive pouvant être précédés d'agitation et de cris.

Les convulsions de l'asphyxie ont été attribuées par Brown-Séquard à l'action convulsivante de l'acide carbonique et par Paul Bert à celle de la privation d'oxygène.

Cette dernière interprétation repose sur la considération des faits suivants :

Si au moyen d'une muselière ou d'un tube trachéal, on fait respirer un chien dans un sac dépressible contenant une atmosphère limitée et qu'on fixe l'acide carbonique au fur et à mesure de sa production, la mort peut être précédée de convulsions. Il en est de même si on fait mourir les animaux par la raréfaction de l'atmosphère limitée où on les a placés.

Enfin, dans l'empoisonnement par l'acide carbonique obtenu en faisant respirer les animaux dans une atmosphère suroxygénée et surcarboniquée, les convulsions ne surviennent qu'au moment où on laisse respirer l'animal à l'air libre et précisément elles coïncident, dans ce cas, avec l'élimination de l'acide carbonique.

Reprenant ces derniers faits, Brown-Séquard (1) attribue l'absence de convulsions chez un animal respirant l'acide carbonique à haute tension, à la puissance inhibitrice de ce gaz sous cette tension, et les convulsions

(1) De la puissance inhibitrice et de la puissance convulsivante de l'acide carbonique. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884.)

qui surviennent à l'air libre, à la puissance convulsivante qu'acquiert le même gaz sous une tension moindre.

L'action inhibitrice ou convulsivante de l'acide carbonique dépendrait donc de la tension sous laquelle il absorbe les éléments du système nerveux central.

Quand les animaux le respirent directement dans une atmosphère plus ou moins suroxygénée, il pénètre à hautes doses et agirait par inhibition. Dès que l'animal intoxiqué respire à l'air libre, la dose d'acide carbonique descend rapidement à une mesure pour laquelle il exercerait une action convulsivante.

J'ai repris l'étude de ces phénomènes en me plaçant dans des conditions nouvelles qui me semblent propres à bien isoler la part à faire à l'acide carbonique et à l'oxygène dans les convulsions et paralysies de l'asphyxie.

Pour cela, j'observe les phénomènes consécutifs à l'asphyxie poussée jusqu'à la mort apparente et offerts par les animaux après qu'on les a ramenés à la vie par la respiration artificielle. L'asphyxie arrivant ainsi à son dernier terme et trouvant son entier achèvement dans la syncope respiratoire qui constitue la mort apparente et précède de si près la mort réelle, la symptomatologie est au réveil bien plus complète et bien plus précise que celle qui se produit au cours de l'asphyxie. Je ne parle, d'ailleurs, que des manifestations offertes par le système nerveux.

Pour étudier isolément et comparativement l'influence des deux facteurs dont il importe de faire la part dans cette symptomatologie, j'inflige successivement *au même animal:* 1° la privation d'oxygène combinée à l'accumulation de l'acide carbonique (asphyxie en vase clos); 2° dans une autre séance, et le sujet étant complètement remis, la privation d'oxygène toute seule.

Pour ces deux séries d'épreuves, l'animal est introduit dans un appareil construit sur le principe de celui que Regnault et Reiset ont appliqué à l'étude des échanges respiratoires, avec cette particularité que les réservoirs d'oxygène ne contiennent que de l'air atmosphérique. Pour produire l'asphyxie par privation d'oxygène, il suffit d'introduire l'animal dans la chambre de l'appareil et de faire fonctionner le condenseur; l'acide carbonique est fixé, mais le vide produit dans l'enceinte où séjourne le sujet d'expérience n'appelle en restitution de l'oxygène consommé que le $\frac{1}{5}$ de ce gaz et $\frac{4}{5}$ d'azote. L'oxygène disponible s'épuise ainsi progressivement et la syncope respiratoire survient par la seule privation d'oxygène.

Si on ne fait pas fonctionner le condenseur, on obtient l'asphyxie en vase clos pure et simple.

Or, les symptômes offerts par le même animal au cours de l'asphyxie et

dans la période finale ne diffèrent pas essentiellement dans les deux cas. Je n'ai jamais vu de convulsions avant la syncope respiratoire et l'agitation qu'on observe parfois vers la fin peut survenir indifféremment dans les deux modes de l'asphyxie. Il en est tout autrement des symptômes présentés au réveil de la syncope respiratoire.

A. — Phénomènes consécutifs à l'asphyxie en vase clos (privation d'oxygène et accumulation d'acide carbonique), poussée jusqu'à la mort apparente et offerts par les asphyxiés rappelés à la vie par la respiration artificielle.

Les lapins ne sont pas très éprouvés. Il en est de même de quelques chiens qui supportent sans grand dommage les effets de la syncope respiratoire. Je prends pour exemple de cette tolérance le cas d'un chien que nous retrouverons dans la deuxième série touchant à l'asphyxie par privation d'oxygène. Je relève dans mes notes les faits qui suivent.

21 *avril*. Exp. XII. — Chien n° 3, du poids de 7 kilogrammes, mis dans la chambre à midi, mort apparente à 3 h. 10. On pratique la respiration artificielle par compression méthodique du thorax; retour facile des mouvements respiratoires; réveil très rapide; paralysie motrice très fugitive; température rectale 34°,7; l'animal va se chauffer près du poêle.

Chez d'autres sujets, les troubles sont beaucoup plus graves. En voici un exemple :

20 *avril* 1890. — Chien n° 1, du poids de 11 kilogrammes. Placé dans la chambre à 8 h. 30. Il cesse de respirer à 10 h. 45 après avoir présenté la série ordinaire des symptômes classiques. Retiré aussitôt de la chambre, il ne faut pas moins de cinq minutes de respiration artificielle pour amener le retour des mouvements spontanés du thorax et constater la réapparition du réflexe cornéen.

L'animal reste comateux, inerte et inconscient pendant quelques minutes. Peu à peu il s'éveille, entend, dresse les oreilles aux bruits d'appel; mais il est incapable de faire aucun mouvement et garde la position qu'on lui donne. Rien ne peut triompher de son inertie, pas même des coups de fouet vigoureux et réitérés. Sensibilité fort émoussée. Ce n'est qu'au bout de trente à trente-cinq minutes qu'il cède à la laisse que tire le garçon du laboratoire, pour se relever péniblement et suivre ce dernier, mais en titubant d'une manière désordonnée comme s'il était sous l'influence d'une véritable ivresse.

Chez les lapins, les phénomènes de paralysie qui suivent le réveil de la mort apparente par asphyxie en vase clos sont le plus généralement très superficiels et très fugitifs.

B. — Phénomènes consécutifs à l'asphyxie par privation d'oxygène poussée jusqu'à la mort apparente et offerts par les animaux rappelés à la vie par la respiration artificielle.

Ils sont tout différents de ceux qui viennent d'être décrits et se déroulent en deux périodes : une période de convulsions toniques et cloniques et une période de paralysie. Il me suffira de décrire les faits suivants que je relève dans mes notes :

Le chien n° 3 dont il a été question ci-dessus est mis dans l'appareil à respiration. L'enceinte a une capacité très inférieure à celui qui a servi le 21 avril pour l'étude de l'asphyxie en vase clos à laquelle a servi le même sujet. Fonctionnement du condenseur, renouvellement insuffisant de l'oxygène. Vers le commencement de la deuxième heure, respiration haletante, l'animal faiblit, sa tête s'incline, sa respiration se ralentit et finalement il tombe en état de mort apparente; on le ranime assez facilement; réapparition du réflexe cornéen. Après une très courte période de calme, survient un tétanos général avec opisthotonos, remarquable par sa continuité et sa durée, qui se prolonge au moins deux minutes. La raideur de l'animal est telle qu'en le poussant avec le pied sous l'extrémité de la mâchoire inférieure, on le déplace tout d'une pièce. Survient ensuite, sans transition, une période de paralysie qui se prolonge cinq ou six minutes.

Voici un autre exemple relatif à un lapin :

L'animal qui avait subi la veille les effets de la mort apparente par asphyxie en vase clos et n'avait présenté au réveil d'autre signe qu'un engourdissement et une parésie très passagers, est placé dans l'appareil à 8 heures. Le condenseur est mis en marche; l'oxygène consommé est remplacé par de l'air : polypnée; angoisse; vers la fin, diminution du rythme respiratoire; agitation, cris, chute de l'animal, dernier mouvement respiratoire à 10 h. 50. On le retire aussitôt et on pratique les compressions méthodiques du thorax. Retour des mouvements spontanés de la respiration et réapparition du réflexe cornéen. Presque aussitôt, convulsions cloniques, nystagmus, tétanos général, opisthotonos, alternance de convulsions toniques et de convulsions cloniques. Durée totale de ces phénomènes, environ dix minutes. Période paralytique très prolongée, inertie, flaccidité, insensibilité aux excitations cutanées; polypnée réparatrice. Durée, quinze minutes.

Il importe de remarquer ici la gravité particulière des phénomènes paralytiques chez ce lapin asphyxié par privation d'oxygène avec fixation de CO^1. La paralysie consécutive à l'asphyxie en vase clos est, au contraire, toujours très passagère dans cette espèce.

Je n'ai réuni pour les deux séries qui précèdent que dix-huit expériences comparables deux à deux. Ce nombre me paraît néanmoins suffisant pour autoriser des conclusions précises :

1° Les animaux (chiens, lapins) rappelés à la vie après la syncope res-

piratoire due à l'asphyxie en vase clos (privation d'oxygène et accumulation d'acide carbonique) ne présentent au réveil que des phénomènes paralytiques plus ou moins graves.

2° Les symptômes offerts par les mêmes animaux rappelés à la vie après la syncope respiratoire qui termine l'asphyxie par privation d'oxygène, se déroulent en deux périodes consécutives : une période de convulsions toniques et cloniques souvent très violentes, et une période de paralysie motrice.

Cette double constatation comporte les conséquences suivantes :

La privation d'oxygène est convulsivante d'abord et paralysante ensuite.

L'acide carbonique n'a pas d'autre effet, quand on le laisse présent, que de neutraliser cette action convulsivante de l'anoxyhémie. La présence de l'acide carbonique laisse subsister les phénomènes paralytiques, mais on ne peut pas dire qu'il en soit la cause, car ils se produisent sans lui quand ils font suite aux convulsions de l'anoxyhémie, et on sait qu'à la pression qu'il atteint dans l'asphyxie en vase clos, ce gaz n'est pas toxique (Paul Bert). En somme, il n'intervient dans les faits ci-dessus que comme un anesthésique à dose thérapeutique neutralisant les effets convulsivants de l'oxygène sous pression très faible. L'acide carbonique est, dans ces conditions, le véritable antidote de l'oxygène.

Note sur deux cas de suppurations osseuses a la suite de fractures non compliquées de plaie. — Infection par des microbes puisés dans les premières voies. — Ostéites suppurées dues au streptocoque pyogène et au pneumocoque,

par M. le Dr Netter,
professeur agrégé à la Faculté,

et M. Mariage,
interne des hôpitaux.

Les Comptes rendus de la Société de biologie de cette année renferment un certain nombre de communications sur les microbes de l'ostéomyélite et des suppurations osseuses.

Nous avons eu l'occasion, au mois de mars et d'avril derniers, de recueillir deux observations ayant trait au même sujet. Nous pensons qu'il convient de les faire connaître.

La partie clinique de ce travail a été recueillie à Lariboisière, dans le service de M. Duguet, dont l'un de nous a l'honneur d'être l'interne. Les recherches bactériologiques ont été faites dans le laboratoire d'hygiène de la Faculté.

Voici d'abord, brièvement résumées, les deux observations :

Obs. I. — *Fracture de côte. — Pneumothorax et emphysème sous-cutané à l'autopsie : suppuration du foyer de la fracture et de l'os. — Pneumothorax. — Pleurésie fibrino-purulente. — Bronchopneumonie. — Otite suppurée. — Pus dans les sinus aériens. — Présence exclusive du streptocoque pyogène dans l'os et autour de la fracture.*

Denis (Jean), âgé de soixante-quinze ans, entre le 7 mars 1890 à l'hôpital Lariboisière, salle Grisolle, lit n° 33 *bis*, service de M. le docteur Duguet.

Le malade, complètement gâteux, ne peut répondre aux questions qu'on lui pose, on ne possède en outre aucun renseignement sur le mode de début de l'affection qui l'amène à l'hôpital. On sait cependant qu'il a eu une attaque de paralysie il y a trois mois.

Le malade paraît avoir vécu dans une misère profonde depuis longtemps. Il est sale et on constate surtout dans la région dorsale supérieure des lésions de grattage et de la mélanodermie parasitaire.

La palpation fait constater la présence de crépitation caractéristique d'emphysème sous-cutané étendu à toute la paroi thoracique, surtout dans la région lombaire ; on découvre en outre au niveau d'ecchymoses de la partie latérale droite du thorax une fracture de la huitième ou neuvième côte droite avec crépitation osseuse quand on palpe la région et qu'on fait tousser le malade.

L'examen de la poitrine révèle la présence d'un pneumothorax à droite; sonorité exagérée à la percussion; souffle amphorique des plus nets à l'auscultation, avec absence de murmure vésiculaire. Pas de signe d'épanchement liquide dans la plèvre.

Le 15 mars, l'emphysème sous-cutané a complètement disparu.

Le souffle amphorique du pneumothorax existe toujours.

L'état général reste le même, langue sèche, le malade urine sous lui.

Du 15 au 26 mars, la respiration devient plus nette à la partie antérieure de la poitrine; le souffle amphorique et la sonorité exagérée diminuent peu à peu.

Pas d'épanchement liquide dans la cavité pleurale. Pas d'élévation de la température.

Dans les jours suivants, pas de modification dans les symptômes locaux, mais l'état général devient de plus en plus mauvais, le gâtisme s'accentue peu à peu, le malade meurt le 31 mars.

A l'autopsie, nous constatons la persistance d'un pneumothorax du côté droit qui a refoulé le poumon contre la colonne vertébrale. Le gaz n'est pas accompagné d'épanchement liquide, cependant à la surface du poumon dans toute la hauteur on trouve des fausses membranes verdâtres infiltrées de pus et peu adhérentes. Dans le poumon même, se trouvent cinq ou six petits noyaux du volume d'un pois à celui d'une cerise, noyaux arrondis ne crépitant pas et présentant à la coupe une surface rouge brun ou grise (noyaux de bronchopneumonie). Au centre de ces noyaux, les bronches laissent sourdre du pus. On ne retrouve pas la fistule pulmonaire.

La fracture porte sur la dixième côte. Celle-ci est entourée d'un tissu cellulaire infiltré de pus. Entre les deux extrémités de l'os, se trouve une certaine

quantité de pus rougeâtre. La moelle osseuse présente une coloration jaunâtre auprès du trait de la fracture, plus loin elle est rouge.

Le poumon gauche est sain.

La caisse du tympan du côté droit renferme 2 centimètres cubes d'un pus assez épais. La muqueuse est injectée. Le marteau est rouge.

Il y a une quantité notable de pus jaune dans les sinus aériens des os du crâne.

Le sujet est athéromateux et l'on trouve dans son cerveau un foyer de ramollissement situé en dehors du noyau caudé.

Les autres organes ne présentent aucune altération notable.

L'examen microscopique a porté sur le suc des noyaux brochopneumoniques, sur le pus des fausses membranes pleurales, du foyer de la fracture de la moelle costale, de l'oreille, des sinus. Dans tous ces points, il fait reconnaître des grains ronds généralement groupés deux à deux, quelquefois en petites chaînettes. Ces grains restent colorés par la méthode de Gram. On ne voit pas d'autres micro-organismes, sauf dans les sinus où se trouvent en même temps des bâtonnets de diverses dimensions.

Des cultures ont été faites sur la gélatine et sur l'agar. Dans celles de la moelle osseuse, dans le pus du foyer de la fracture, dans les fausses membranes pleurales, il y a des petites colonies très nombreuses de coloration grisâtre formées de petits grains déposés en chaînettes. Ces colonies appartiennent au streptococcus pyogenes qui existe en ces points à l'état de culture pure.

En même temps que ces colonies, on trouve, dans les cultures faites avec les noyaux brochopneumoniques et le pus de l'oreille, des colonies opaques d'un jaune orangé liquéfiant la gélatine. Dans ces colonies, les grains sont plus gros et disposés en grappe. Il s'agit manifestement du du staphylococcus pyogenes aureus.

Obs. II. — *Chute dans un escalier. — Fracture sans plaie de la crête iliaque et des côtes. — Pneumonie. — Autopsie : pneumonie avec hépatisation grise. — Suppuration dans le foyer de la fracture et dans l'os. — Présence exclusive du pneumocoque dans le foyer de la fracture et dans la moelle osseuse à une certaine distance. — Pneumonie du lobe inférieur gauche. — Fracture du bassin suppurée. — Fracture de côte.*

Chatin (Émile), cinquante-quatre ans, peintre en bâtiments, entre le 21 mars 1890, à l'hôpital Lariboisière, salle Grisolle, lit n° 4, service de M. le Dr Duguet.

Ce malade est dans un état très grave, il a un léger délire, une fièvre assez élevée, la langue sèche, et une dyspnée très marquée.

Il raconte que six jours avant son entrée à l'hôpital, il est tombé de la hauteur d'un étage dans un très mauvais escalier de sa maison, il fut ramassé par des voisins qui le mirent au lit et le firent conduire ensuite à l'hôpital.

On constate, au niveau de la crête iliaque gauche, une très vaste ecchymose occupant le tiers supérieur de la cuisse et tout le flanc gauche. On observe en outre les signes habituels d'une fracture de la crépitation, de la douleur très intense, de la mobilité de nombreux fragments formés aux dépens de la crête iliaque. Il y a, en outre, un gros épanchement au niveau du foyer de la fracture qui donne lieu à de la fluctuation.

L'articulation de la hanche est libre, pas de fracture du col, ni du corps du fémur.

Depuis quelques jours, le malade se plaint d'un point de côté sous le mamelon gauche, et d'une dyspnée assez intense.

On constate en effet la présence d'une pneumonie étendue au lobe inférieur du poumon gauche, et se révélant par les signes suivants : matité à la percussion ; des râles crépitants, fins, un souffle tubaire intense ; une expectoration caractéristique. Il y a, en outre, des râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons.

La langue est sèche, la peau est chaude (38°,5).

Le malade est un alcoolique, il avoue ses habitudes de buveur, et son alcoolisme se révèle par ses signes habituels : troubles digestifs, tremblement, rêves professionnels, etc.

Pendant les jours qui ont suivi son entrée, la température a continué à osciller entre 38 et 39 degrés.

L'état général du malade s'est aggravé de plus en plus, le délire surtout a augmenté ainsi que l'agitation, on dut attacher le malade qui voulait se lever. Carphologie et mort le 26 mars, cinq jours après son entrée.

Autopsie vingt-six heures après la mort.

Au niveau de la fracture de l'os iliaque gauche, on constate un vaste foyer de suppuration, avec fusée purulente sous les fessiers, et sous les muscles de la face interne de l'os.

Le pus qui s'écoule est épais, de couleur chamois foncé, en raison de l'épanchement sanguin. Dans ce pus, il y a de nombreux fragments osseux libres.

Pas d'inflammation péritonéale de voisinage.

Rien à l'articulation coxo-fémorale ni au fémur.

La suppuration paraît avoir gagné une assez grande profondeur dans la substance spongieuse de l'os iliaque, qui est réduit au niveau des surfaces de fractures à ses deux tables interne ou externe, la substance spongieuse étant comme dissoute suivant une profondeur de 1 centimètre environ.

Outre cette fracture du bassin, on constate une fracture de la neuvième côte gauche, dont le foyer est également suppuré.

La plèvre à ce niveau est légèrement enflammée et ne présente que peu d'adhérences. Pas d'épanchement de liquide.

Le poumon gauche présente les lésions de la pneumonie de son lobe inférieur diagnostiquée pendant la vie.

A la coupe, on observe de nombreux points grisâtres avec tendance à l'hépatisation grise.

Au poumon droit, on observe une congestion hypostatique assez accentuée.

Rien à noter de particulier dans les autres organes.

L'examen microscopique du pus de l'abcès qui entoure l'os iliaque, de celui de la moelle, fait voir un grand nombre d'organismes ovoïdes lancéolés géné-

ralement groupés par deux et entourés de capsules. Ces cocci restent colorés par la méthode de Gram et ont l'apparence des pneumocoques.

Transporté sur l'agar à la température de 38 degrés, ce pus a donné naissance à des colonies fines, transparentes, arrondies, ne formant qu'une saillie insignifiante et renfermant des organismes lancéolés. Ce sont des colonies de pneumocoques dont nous vérifions le pouvoir pathogène. Elles ne sont pas mélangées d'autres micro-organismes.

Il a été fait en même temps des cultures du suc pneumonique. Ces cultures ont donné naissance à des colonies de pneumocoques. Mais ici il y avait encore d'autres organismes et nous avons pu isoler le streptococcus pyogenes, des bacilles minces à colonie fine et des bacilles plus épais formant des colonies opaques saillantes.

Les deux observations qui précèdent présentent un trait commun. *Dans les deux cas, il y avait fracture sans communication avec l'air extérieur et dans tous deux cependant il y a eu suppuration du foyer de la fracture.* On a été souvent porté à n'admettre la possibilité de suppurations analogues que dans les fractures ouvertes. *Les agents pyogènes n'arrivent pas seulement par l'air extérieur. Ils peuvent être charriés par le sang et puisés dans l'organisme même.* Dans nos deux cas, il en était ainsi, et les organismes pathogènes, pneumocoques et streptocoques, se sont introduits au niveau de la bouche et du pharynx qui peuvent être normalement le réceptacle de ces microbes. Nos observations ont reproduit chez l'homme des conditions que l'expérimentation a fait naître chez l'animal entre les mains de Max Schuller, de Kocher, de Becker, etc. Le traumatisme et les désordres auxquels il a donné naissance ont été les causes d'appel de ces micro-organismes.

La *première observation* nous met en présence d'une *suppuration osseuse et médullaire relevant exclusivement du streptocoque pyogène.* Elle nous paraît s'ajouter heureusement aux observations récemment communiquées par MM. Lannelongue et Achard. Le streptocoque qui a donné naissance à l'ostéo-périostite ne provenait pas d'une infection puerpérale ni d'un cas d'érysipèle. Nous savons, du reste, que tous les streptocoques pyogènes sont vraisemblablement de même nature et identiques en particulier avec celui dont l'un de nous a démontré le premier l'existence dans la bouche de sujets sains.

Dans notre deuxième observation, la suppuration osseuse était sous la dépendance exclusive du pneumocoque. MM. Lannelongue et Achard n'ont pas rencontré de cas de ce genre, mais ils ont rappelé ceux qui existent dans la littérature et que l'un de nous avait relevé dans une communication récente.

Nos observations comportent encore d'autres enseignements sur lesquels nous reviendrons sans doute. Nous préférons aujourd'hui nous limiter à ce qui a trait aux suppurations osseuses observées dans les deux cas.

Note sur l'action physiologique de la chloralamide (1re *note*), par MM. Mairet et Bosc.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Montpellier.*)

Note présentée par M. Quinquaud.

La chloralamide, produit additionnel du chloral anhydre et de la formiamide, a été, dans ces derniers temps, préconisée comme hypnotique.

Pour plusieurs auteurs, cette substance aurait des propriétés hypnotiques plus énergiques que le chloral et aurait en outre, sur ce dernier, un avantage considérable, en ce sens qu'elle serait sans effet sur le cœur.

Semblable assertion devait naturellement attirer notre attention ; si elle est vraie, en effet, la chloralamide serait, pour ainsi dire, l'hypnotique par excellence, d'autant plus que son peu de saveur la rend d'une administration facile.

Nous avons donc repris l'étude physiologique de cette substance et l'avons envisagée d'abord dans ses effet propres ; puis, nous avons comparé son action à celle du chloral, dans le but surtout de savoir si réellement, à l'inverse de ce dernier, la chloralamide n'a pas d'action sur le cœur.

Nos expériences ont porté sur des animaux d'espèces différentes, mais plus particulièrement sur des chiens.

Nous avons ainsi soumis des chiens à des doses de chloralamide variant entre 15 centigrammes et 1 gr. 35 par kilogramme du poids du corps, en passant par 27, 33, 50, 66, 75 centigrammes, 1 gramme, 1 gr. 25. Nous administrions à ces animaux la chloralamide, en solution dans l'eau, par la voie stomacale, au moyen de la sonde œsophagienne.

Dans la présente note, nous indiquons les résultats que nous avons obtenus à doses faibles et à doses moyennes.

Sous le nom de doses faibles, nous comprenons les doses de 15, 27, 33 centigrammes par kilogramme du poids du corps ; et sous celui de doses moyennes, celles de 50, 66 et 75 centigrammes.

A doses faibles, la chloralamide a fait sentir son action sur la respiration, la circulation, la calorification, le tube digestif et le système nerveux.

Respiration. — Dès la fin de l'ingestion, ou quelques minutes après, la respiration se ralentit et devient difficile. Au bout de 15 à 20 minutes, elle augmente en fréquence, dépasse la normale et est plus difficile encore. Au bout de 30 à 50 minutes, elle se ralentit de nouveau, et tombe au-dessous

de la normale; l'inspiration est pénible, et l'expiration saccadée s'accompagne de gémissements. Dans les heures qui suivent, la respiration revient progressivement à la normale, soit comme fréquence, soit comme difficulté.

Circulation. — Aussitôt après l'ingestion, le cœur s'accélère et peut monter de 150 à 195 pulsations; cette accélération s'accroît encore dans la première heure qui suit l'ingestion et atteint 220 pulsations; puis, elle diminue progressivement pour revenir à la normale au bout de cinq à six heures. En même temps que le cœur est plus fréquent, les battements se sentent sur une plus grande étendue; et il peut y avoir de la tachycardie.

A cette accélération correspond une diminution très nette de la pression sanguine qui tombe de 15 à 12. Au bout de soixante minutes, cette pression oscille entre 12 et 13, remonte à 14 après trois heures et est normale au bout de six heures.

Congestion des conjonctives et des oreilles. Pas d'altération du sang.

Calorification. — Légère hypothermie de 5 à 10 au bout de dix à vingt minutes, qui persiste de quatre à cinq heures.

Tube digestif. — Selles diarrhéiques.

Système nerveux. — Cinq minutes après l'ingestion, inquiétude, égarement, gémissements, cris et besoin de mouvement; l'animal court à travers le laboratoire, mais est moins solide sur ses pattes; il fléchit et tombe si on le pousse quelque peu; puis, le train postérieur fléchit davantage et, au bout de une heure environ, le chien s'accroupit sur son train de derrière et devient somnolent avec attitude particulière de la tête qu'il porte en avant. Plus tard, l'affaissement augmente et la somnolence devient du sommeil, cela après un temps variant de une heure et demie à trois heures.

Le sommeil est léger, cède à la moindre excitation, est entrecoupé de plaintes et dure ainsi deux ou trois heures. Il fait place alors à une nouvelle période d'inquiétude et d'égarement semblable à celle du début et qui, comme celle-ci, s'accompagne de courses à travers le laboratoire. Quatre ou cinq heures après, le chien revient à la normale.

Au moment et pendant la durée du sommeil, les pupilles se contractent pour se dilater au réveil.

A DOSES MOYENNES. — On retrouve, du côté de la *respiration*, les trois périodes de ralentissement, d'augmentation et de nouveau ralentissement avec retour progressif à la normale, qui existent aux doses faibles; seulement ces périodes sont plus prolongées et les phénomènes qui les caractérisent plus marqués. En outre, la difficulté respiratoire est plus considérable et s'accompagne de congestion pulmonaire et de spasmes; le lendemain, cette difficulté, atténuée toutefois, persiste encore quoique la fréquence soit normale.

Comme précédemment, la *circulation* s'accélère et s'accompagne de

tachycardie, mais les troubles circulatoires sont plus prononcés et plus durables ; le lendemain, ils peuvent persister.

On ne constate, comme *altération du sang*, qu'une moindre disposition des globules à se mettre en pile. Les *conjonctives* et les *oreilles* sont fortement congestionnées et parfois il existe une *éruption de taches rougeâtres* sur le ventre. Les *papilles* sont congestionnées, les vaisseaux dilatés.

L'*hypothermie* oscille entre 5 degrés et 2°,5, et se maintient pendant plusieurs heures après l'ingestion ; elle est, par conséquent, plus marquée et plus persistante qu'aux doses faibles. A la diarrhée qui, elle aussi, est beaucoup plus marquée et plus persistante, s'ajoutent des selles sanguinolentes, des vomissements et de la salivation.

Du côté du *système nerveux*, même période d'agitation au début qu'aux doses faibles, seulement plus intense et s'accompagnant de troubles moteurs plus rapides et plus marqués, le chien a de la tendance à courir en cercle, la tête basse, les yeux injectés ; il se butte contre tous les obstacles qu'il rencontre, tombe et a de la difficulté à se relever. Durant cette période d'agitation, il peut y avoir une hyperesthésie plus ou moins considérable. Assez rapidement, la parésie fait des progrès, surtout du côté du train postérieur, et l'animal, qui s'affole en raison de cette parésie, fait les plus grands efforts pour lutter contre celle-ci. Bientôt il s'affaisse sur le train postérieur, puis la parésie gagne tout le système musculaire, la résolution est complète et l'animal s'endort, une heure environ après l'ingestion.

D'autres fois, la période d'agitation est plus courte et est suivie de convulsions toniques et classiques, avec rétraction des pattes sous le ventre, et projection en avant de la tête ; à la suite de ces convulsions, le chien s'enraidit complètement et, de temps à autre, les pattes se meuvent dans le vide comme si l'animal courait. Cet état dure environ une demi-heure, puis la résolution se produit et avec elle le sommeil.

Le sommeil est beaucoup plus profond qu'à doses faibles, l'animal dormant dans les positions les plus pénibles ; il ronfle, sa langue pend inerte hors de la bouche ; seulement ce sommeil est entrecoupé de gémissements continus et, à certains moments, l'animal est pris, surtout quand on l'excite, d'un mouvement bizarre, il relève la tête et la porte en arrière comme s'il voulait mordre sa queue, puis il la laisse retomber lourdement sur le parquet comme une masse inerte. Pendant ce sommeil, peuvent parfois apparaître des convulsions semblables à celles de la période d'agitation.

Pendant toute la durée du sommeil, les pattes antérieures sont rétractées ; il en est de même d'une des pattes postérieures, tandis que l'autre est étendue.

Le sommeil dure ainsi plus ou moins longtemps entre trois et six heures.

Le réveil est progressif et l'animal revient à la normale, en passant par les mêmes phases d'inquiétude et d'agitation qu'au début.

Durant le sommeil, la sensibilité n'a pas complètement disparu, seulement elle est lente à se manifester. Vient-on par exemple à marcher sur la queue de l'animal, il ne fait aucun geste qui semble indiquer une perception, mais si, en même temps, on le secoue vigoureusement, il se réveille, pousse des cris plaintifs et regarde sa queue.

Sur deux coccidies nouvelles, parasites de l'épinoche et de la sardine,

par M. P. Thélohan.

(*Travail fait au laboratoire d'embryogénie du Collège de France.*)

Les Coccidies des Poissons n'ont encore fait l'objet d'aucun travail et nos connaissances à leur endroit se bornent à la simple mention de leur existence (1).

J'en ai rencontré deux espèces, l'une dans le foie de l'Épinoche, l'autre dans le testicule de la Sardine. Toutes deux appartiennent au genre Coccidium, tel que l'ont caractérisé les travaux successifs de MM. Leuckart, Schneider et Balbiani, c'est-à-dire qu'arrivées au terme de leur évolution elles présentent quatre spores renfermant chacune deux corpuscules falciformes.

1. *Coccidie de l'Épinoche*, *Coccidium gasterostei* (*nov. sp.*).

J'ai trouvé cette espèce au mois d'avril de cette année dans des Épinoches (*Gasterosteus aculeatus*) du Morbihan. Un dixième des Épinoches que j'ai observées m'ont présenté ce parasite. Son abondance dans le tissu hépatique donne à l'organe un aspect particulier qui permet de reconnaître sa présence à l'œil nu.

Cette Coccidie est de petite taille et ses kystes ne mesurent que 16 à 18 μ de diamètre.

Elle habite les cellules hépatiques et accomplit toute son évolution dans la cellule nourricière. On trouve quelquefois des cellules renfermant deux ou trois kystes. Ces faits se vérifient aisément en dissociant avec les aiguilles un fragment de foie malade.

En pratiquant des coupes de cet organe après fixation, durcissement et inclusion dans la paraffine, j'ai pu retrouver les phases du développe-

(1) Eimer. *Ueber die ei-oder kugelfôrmigen sogenannten Psorosp. der Wirbelthiere*, 1870, p. 55. — Bütschli, *Bronn's Thier-Reich*, Bd. I, Protozoa, p. 584.

ment et les étudier beaucoup plus facilement que par dissociation ; mais ce dernier procédé seul m'a permis de me rendre compte des rapports exacts du parasite avec la cellule hépatique.

Je n'ai pas pu observer de phases très jeunes. Arrivé à son développement complet, le *Coccidium gasterostei* mesure, comme je l'ai dit, 14 à 18 μ de diamètre. C'est une petite masse sphérique de protoplasma renfermant de gros granules un peu réfringents, mais sans action sur la lumière polarisée.

A ce moment, il s'enkyste, c'est-à-dire s'entoure d'une membrane mince et transparente régulièrement sphérique. Puis la masse plasmique se rétracte et laisse un espace vide entre elle et la membrane. Le noyau est au centre du plasma dont les granulations rendent quelquefois sa présence difficile à constater.

Il émigre bientôt à la périphérie et se divise.

La petite taille de ce noyau en rend l'observation très délicate, aussi n'ai-je pu suivre toutes les phases de sa division : j'ai cependant trouvé des figures d'une netteté suffisante pour me permettre de reconnaître que cette division se fait par karyokinèse.

Les deux noyaux ainsi formés se divisent à leur tour, et on a finalement quatre noyaux disposés aux extrémités de deux diamètres perpendiculaires de la sphère plasmique.

Celle-ci se divise alors en quatre petites sphères renfermant chacune un noyau. Cette fragmentation de la masse primitive semble se faire très rapidement et d'un seul coup. Il y a parfois un stade ou deux, que sa rareté dans mes préparations me permet de considérer comme devant être très court.

Revenons aux quatre petites sphères nucléées. Ce sont des sporoblastes : leur noyau se divise (toujours indirectement) et ces sporoblastes binucléés s'allongent, s'entourent d'une enveloppe et revêtent les caractères des spores typiques des Coccidium, c'est-à-dire que chacune d'elles renferme deux corpuscules falciformes avec un noyau. Pendant la formation de ces sporozoïtes, on observe une masse résiduelle (noyau de reliquat de Schneider) qui diminue graduellement au fur et à mesure de leur accroissement.

La spore mûre est fusiforme; elle présente environ 10 μ de long sur 4 à 6 de large. Ces deux sporozoïtes sont croisés, de manière que la grosse extrémité de l'un est en contact avec la petite extrémité de l'autre.

Le noyau se trouve vers leur partie médiane. A l'une des extrémités, souvent aux deux, on trouve un petit globule semblable aux vacuoles que Schneider a signalées dans le *Coccidium sphericum* (1).

Mais elles en diffèrent par la propriété de se colorer par le carmin et le violet de gentiane. Leur affinité pour ces colorants est cependant bien

(1) *Tabl. zool.*, t. II, 1887, p. 8.

plus faible que celle du noyau : de plus, l'hématoxyline colore ce dernier tandis qu'elle est sans action sur ces globules.

Ceux-ci me semblent analogues à ceux que Schneider a signalés dans l'*Eimeria nepa* (1), et qu'il compare aux globules albuminoïdes des œufs de *Phalangium*.

Je n'ai pu suivre plus loin l'histoire de ce parasite et le sort ultérieur des spores m'est inconnu, de même que le mode de pénétration dans l'hôte. Probablement les spores arrivent dans l'intestin par les voies biliaires pour gagner de là le milieu extérieur : mais je n'ai pu en découvrir dans le tube digestif.

2. *Coccidie de la sardine*, *Coccidium sardinæ* (*nov. sp.*).

J'ai rencontré cette seconde espèce dans le testicule de Sardines que M. Henneguy avait eu l'occasion de faire venir de Concarneau, et qu'il a bien voulu me laisser examiner au point de vue parasitaire.

Je n'ai pas eu, comme pour la précédente, la chance de rencontrer les divers stades de son évolution. Je dois donc me borner à signaler les caractères qu'elle présente à l'état de maturité, le seul qu'il m'ait été donné d'observer.

Les kystes, relativement très volumineux, mesurent 50 μ de diamètre : leur forme est sensiblement sphérique.

A l'intérieur de l'enveloppe, on trouve quatre spores fusiformes, implantées dans une masse granuleuse appliquée contre l'enveloppe; rapprochées par leur extrémité fixe, elles divergent par l'autre extrémité et présentent une disposition rayonnée plus ou moins régulière.

Les spores et le noyau de reliquat n'occupent qu'une faible partie de la cavité du kyste, ce qui donne à ce Coccidium un aspect tout particulier.

Sur des coupes, on trouve les kystes dans la lumière des canalicules séminifères. Je n'ai pu constater leur présence dans les cellules.

Telles sont les données malheureusement bien incomplètes que je possède sur le nouveau parasite de la Sardine; ce qui m'a engagé à signaler cette observation, c'est l'intérêt que présente le rapprochement et la comparaison de ce Coccidium avec celui de l'Épinoche.

Dans ce dernier, les spores sont libres dans le kyste et les sporoblastes se forment comme dans la Coccidie du lapin par division de la masse plasmique. Dans le *Coccidium sardinæ*, au contraire, nous trouvons les spores implantées dans un noyau de reliquat comme dans le *Coccidium sphericum* et le *Coccidium proprium* étudiés par Schneider chez le triton, fait qui rend bien probable, sinon absolument certaine, la formation des sporoblastes par bourgeonnement comme dans ces dernières espèces.

(1) *Tablettes zool.*, t. II, 1887, p. 2.

Enfin ces deux Coccidium sont encore intéressants, par ce fait qu'ils subissent leur évolution tout entière dans l'organe qu'ils habitent, et ne présentent pas ce cycle évolutif en deux temps que présentent la plupart des Coccidies et entre autres celle du lapin.

Sur la distinction des staphylocoques blanc et orangé d'après la virulence et le pouvoir chromogène,

par MM. Lannelongue et Achard.

La question de l'identité des staphylocoques blanc et orangé a été récemment soulevée par MM. Rodet et Courmont, dans une note adressée à la Société de biologie (19 avril, p. 186). Il faudrait, d'après ces auteurs, confondre ces deux microbes dans une seule et même espèce. C'est là une hypothèse fort acceptable *a priori*, d'autant plus qu'on a décrit entre les staphylocoques blanc et orangé un type intermédiaire, le *staphylococcus citreus :* aussi ne peut-on manquer de trouver séduisante l'opinion qui considère les trois termes de cette gamme colorée comme de simples variétés d'une espèce unique.

Toutefois les recherches que nous avons entreprises en vue de vérifier cette hypothèse ne nous ont point permis d'observer la transformation de ces microbes les uns dans les autres, et d'autre part, les faits produits par MM. Rodet et Courmont ne nous semblent pas suffisamment précis pour démontrer leur théorie.

A l'appui de leur opinion, ces auteurs invoquent deux ordres d'arguments : 1° L'identité expérimentale des staphylocoques blanc et orangé ; 2° les variations du pouvoir chromogène de leurs cultures. L'identité expérimentale des deux microbes se trouve signalée en quelques lignes dans un mémoire de M. Rodet (1) et, avec plus de détails, dans la thèse de M. Jaboulay (2). Il est hors de doute que les deux staphylocoques produisent des lésions de même nature : c'est là un fait dont nous avons pu nous-même contrôler l'exactitude. Avec le *staphylococcus albus*, nous avons reproduit notamment toute la série des lésions qui caractérisent l'ostéomyélite et qu'on obtient de même manière avec le *staphylococcus aureus*. Nous avons même insisté ailleurs sur ce fait que, dans la pathologie humaine, le pus

(1) A.-J. Rodet. De la nature de l'ostéomyélite infectieuse, *Revue de Chirurgie*, 1885, p. 662.

(2) M. Jaboulay. Le microbe de l'ostéomyélite aiguë, *Thèse de Lyon*, 1885.

de certaines ostéomyélites contient à l'état de pureté le staphylocoque blanc (1).

Mais nos expériences nous ont montré en outre que, conformément à l'opinion généralement admise, le staphylocoque blanc est moins virulent que l'orangé. Il faut en injecter aux animaux une dose notablement plus forte, et encore cette plus forte dose met-elle un temps plus long pour produire les même désordres qu'une quantité bien moindre de *staphylococcus aureus*. Ainsi, chez un jeune lapin, une première injection intraveineuse d'un demi-centimètre cube de bouillon, ensemencé avec le staphylocoque blanc, ne fut suivie d'aucun trouble apparent ; trois semaines plus tard, deux injections nouvelles, faites à vingt-quatre heures d'intervalle et introduisant chaque fois 1 centimètre cube de bouillon virulent, n'ont amené la mort, avec des lésions généralisées, qu'au bout de onze jours. Or, dans les mêmes conditions, avec le staphylocoque orangé, on obtient ce résultat en moins de trois jours et seulement avec un quart de centimètre cube de bouillon virulent. On voit donc que les deux microbes produisent expérimentalement des effets semblables, mais non rigoureusement identiques. Ce fait n'est pas sans importance et il n'a pas été mis en relief par MM. Rodet et Jaboulay.

Jusqu'ici, dans les travaux de ces auteurs, il n'est pas question des variations du pouvoir chromogène que peuvent présenter les deux staphylocoques. La thèse de M. Jaboulay contient même cette déclaration importante qu'il lui a été « impossible d'obtenir avec des cultures blanches autre chose que des cultures blanches (2) », et plus loin, dans ses conclusions, le même auteur reconnaît que les deux microbes sont « très voisins

(1) *Académie des sciences*, 10 mars 1890 ; *Bulletin médical*, 12 mars 1890, p. 492. — Cette observation nous a même attiré, de la part de MM. Rodet et Courmont, l'accusation, qui ne nous semble nullement méritée, d'avoir cru découvrir les propriétés pathogènes du *staphylococcus albus*. Or nous n'avons jamais contesté à M. Rodet la découverte des ostéomyélites expérimentales produites par ce microbe, et si nous n'avons point mentionné ses travaux, c'est que, dans une note où nous exposions seulement nos recherches personnelles, nous ne citions aucun des expérimentateurs qui ont successivement étudié la microbiologie des ostéomyélites. Il nous était d'ailleurs bien permis, même après les recherches de M. Rodet, de mettre en relief le pouvoir pathogène du *staphylococcus albus*, dont l'étude avait été quelque peu négligée par la plupart des auteurs au profit du staphylocoque orangé.

Quant à l'identité des staphylocoques blanc et orangé, que cherchent à établir MM. Rodet et Courmont, c'est là une théorie dont on nous accusera d'autant moins de leur disputer la propriété que la conclusion nous semble reposer sur des bases insuffisantes. Nous ajouterons même que nos observations, bien loin de corroborer leur opinion, ainsi que l'avancent ces auteurs, ne sont point favorables à leur manière de voir.

(2) M. Jaboulay. Le microbe de l'ostéomyélite aiguë, p. 45.

l'un de l'autre, il est vrai, » mais qu'ils « ne peuvent pas cependant être confondus (1). »

C'est seulement un travail de M. Bertoye, publié en 1886 dans le *Lyon médical* (2), qui nous fournit la première indication relative à la transformation du staphylocoque blanc en staphylocoque orangé. Ce travail contient une note de M. Rodet concernant l'examen bactériologique du pus provenant d'un foyer d'ostéomyélite. Nous y voyons que du bouillon fut d'abord ensemencé avec ce pus, puis de la gélatine avec le premier bouillon ; cette culture sur gélatine était primitivement blanche et devint par la suite jaune clair. La culture suivante, également sur gélatine, jaunit plus vite et liquéfia aussi plus rapidement le milieu nutritif. Enfin l'injection de cette culture à un lapin produisit des abcès qui renfermaient le *staphylococcus aureus*. Or, ce résultat s'explique sans aucune difficulté. On conçoit très bien qu'une culture mixte des deux staphylocoques offre une couleur jaune pâle et qu'on en puisse isoler, après quelques ensemencement successifs, une culture pure de *staphylococcus aureus*. L'observation précédente ne prouve donc nullement la transformation du staphylocoque blanc en staphylocoque orangé et n'a rien de démonstratif pour la question de l'identité des deux microbes. Il est vrai que M. Bertoye fait fait suivre la relation de ce fait de considérations sur cette prétendue identité ; il suppose, avec M. Rodet, que le *staphylococcus albus* représente une forme atténuée, dans laquelle les microcoques seraient moins tassés les uns contre les autres, et il pense que, sous l'influence de l'ensemencement et du passage à travers les milieux animaux différents, le microbe acquiert un accroissement de vitalité et de virulence. Mais ce ne sont en somme que des théories hypothétiques.

Dans la note récente de MM. Rodet et Courmont, nous trouvons signalées, sans grands détails, les variations de couleur d'un échantillon de staphylocoques. Mais il semble que ces variations du pouvoir chromogène se soient produites un peu au hasard, sans qu'on ait pu déterminer un procédé permettant de faire disparaître et reparaître à volonté la coloration. En somme, les conditions qui régissent le développement de la fonction chromogène n'ont pas été définies, et MM. Rodet et Courmont ne semblent pas être parvenus à fixer d'une façon permanente l'abolition de cette fonction, ainsi qu'on a pu le faire pour d'autres microbes chromogènes : le bacille pyocyanique (Wasserzug) (3) et le *micrococcus prodigiosus* (Schotteluis) (4).

Il est certain que la coloration des staphylocoques blanc et orangé est

(1) M. Jaboulay. Le microbe de l'ostéomyélite aiguë, p. 57.

(2) Bertoye. Contribution à l'étude des microbes de l'ostéomyélite infectieuse, *Lyon médical*, 31 janv. 1886, p. 141.

(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, t. I, p. 581.

(4) *Ibid.*, p. 459.

sujette à varier en bien des circonstances. Ainsi nos cultures du *staphylococcus albus* sur la gélose prenaient, au bout de quelques jours, une teinte très légèrement jaunâtre ou verdâtre, et les cultures anciennes, un peu desséchées, finissaient aussi par offrir une couleur sale plus ou moins jaunâtre; mais ces cultures jaunies n'ont jamais reproduit autre chose que le microbe blanc.

D'autre part, le *staphylococcus aureus* peut aussi varier dans sa coloration, ainsi qu'en témoignent les recherches que nous allons exposer. L'un des milieux qui conviennent le mieux au développement de sa fonction chromogène est la gélose en tubes inclinés. Une culture datant de quelques jours présente une couleur bien jaune, et s'il y a au fond du tube un peu de liquide en excès, il s'y dépose un précipité floconneux offrant une belle teinte jaune d'or. Mais avant de posséder cette couleur jaune, dans le cours des vingt-quatre premières heures, les cultures sont tout à fait blanches; plus tard encore, les bords d'une culture en voie de développement sont aussi à peu près blancs. Enfin, à la longue, les cultures sur gélose se décolorent constamment au bout d'un mois et quelquefois beaucoup plus tôt. Mais qu'il s'agisse de parties jeunes non encore colorées, ou bien de cultures vieilles décolorées, c'est toujours une culture bien jaune que l'on reproduit en les reportant sur de la gélose. En ensemençant successivement une série de bouillons toutes les vingt-quatre heures, c'est-à-dire avant que la fonction chromogène se fût bien développée, nous avons pu voir qu'après dix-huit passages, cette fonction n'avait subi aucune altération. De même un tube de bouillon, ensemencé avec le *staphylococcus aureus* et abandonné pendant dix mois à l'air et à la lumière, à une température moyenne de 15 degrés, a pu reproduire au bout de ce temps des cultures orangées. Il est vrai que la première culture était pâle et mal développée, mais après quelques ensemencements, le développement et la coloration avaient retrouvé toute leur énergie : on n'est donc nullement en droit de prétendre que le *staphylococcus aureus* s'est ici transformé en *staphylococcus albus*, puisque ce dernier, après toute une série d'ensemencements, et toutes conditions égales, conserve toujours au contraire sa couleur blanche.

L'obstacle au libre accès de l'air empêche le pouvoir chromogène de se manifester. Si l'on verse à la surface de la gélatine, ensemencée avec le microbe orangé, quelques gouttes d'huile stérilisée, comme l'a indiqué Passet, ou de pétrole, la culture se développe et liquéfie la gélatine, mais elle reste blanche.

La nature du milieu de culture exerce aussi une influence sur la fonction chromogène. Nous avons eu fortuitement des échantillons de bouillon de mouton, préparé suivant les règles ordinaires et ne semblant pas différer des autres, si ce n'est par une teinte assez pâle, dans lesquels le *staphylococcus aureus* ne donnait jamais de précipité coloré; néanmoins ce bouillon, inoculé à la surface de la gélose, produisait des cultures orangées. L'ad-

dition de certaines substances aux milieux nutritifs peut aussi diminuer le pouvoir chromogène. Ainsi la gélose contenant 8 p. 100 de glycérine, celle qui renferme 2 p. 100 de sucre candi, ne donnent que des cultures pâles de ce microbe. Cependant, même après plusieurs passages successifs dans ces milieux, la fonction chromogène reparaît toujours dans toute sa force, lorsque le microbe est transporté sur la gélose ordinaire (1).

En somme, dans les conditions variées où nous nous sommes placés, nons avons pu affaiblir ou supprimer temporairement le pouvoir chromogène du *staphylococcus aureus*, mais sans être jamais parvenus à l'abolir d'une façon durable et à transformer véritablement ce microbe en *staphylococcus albus*. Obtiendrait-on ce résultat en poursuivant plus loin que nous ne l'avons fait ces expériences ? Trouverait-on un procédé certain qui permît d'une part de priver de sa couleur le staphylocoque orangé, même dans une série de cultures successives faites sur la gélose, et d'autre part de faire prendre la couleur orangée à un staphylocoque qui se serait maintenu blanc pendant plusieurs générations sur ce même milieu ? Tant que nous n'aurons point un tel procédé, la preuve irréfutable de l'identité des deux staphylocoques ne sera point faite, et c'est pourquoi nous considérons les faits rapportés par MM. Rodet et Courmont comme insuffisants à faire cette démonstration.

Nous n'insistons pas sur les caractères différentiels qui ont été indiqués outre la coloration, pour distinguer les deux microbes. Ainsi le *staphylococcus albus* est un microcoque un peu plus gros que son congénère orangé : il liquéfie un peu plus lentement la gélatine et ses cultures sur la gélose sont plus visqueuses que celles du *staphylococcus aureus*. Ces caractères n'ont pas, sans doute, une bien grande importance, mais ils viendraient encore déposer contre l'identité de ces deux espèces microbiennes.

Enfin eussions-nous la preuve irréfutable de cette identité qui, théoriquement, n'a rien d'invraisemblable, et l'histoire naturelle confondrait-elle les staphylocoques pyogènes en une seule et même espèce, qu'il n'en serait pas moins nécessaire de reconnaître deux variétés dans cette espèce et que la pathologie expérimentale exigerait encore une semblable distinction; car si les lésions produites par les deux staphylocoques sont de même nature, il est certain que la virulence du staphylocoque blanc est moindre que celle de l'orangé et que, pour produire les mêmes désordres avec le microbe blanc, il faut une dose plus considérable de virus et un temps plus long.

(1) Il y a quelques années, MM. Lépine et G. Roux ont signalé la perte du pouvoir chromogène du microbe orangé dans les milieux additionnés d'acétanilide ; mais, comme nous, ils ont observé que la décoloration n'est que passagère et que la couleur reparaît dans les conditions normales (*Lyon médical*, 1887).

Sur la présence d'un canal neurentérique chez les bourgeons de Botryllus violaceus,

par M. A. Pizon.

On sait que l'origine et la position relative du système nerveux, de la corde dorsale et du tube digestif chez les Tuniciers, ont permis depuis longtemps à Kowalevsky (1) d'établir les liens de parenté de ces animaux avec les Vertébrés.

Kowalevsky a même précisé les rapports du tube nerveux avec l'archenteron chez un certain nombre d'Ascidies simples, notamment chez *Phallusia mamillata*, et montré qu'à un certain moment ces deux parties communiquent, d'une part, à la partie antérieure de la larve, tout près de la bouche, et d'autre part, à la partie postérieure par un véritable canal neurentérique, analogue à celui qui existe chez l'embryon de tous les Vertébrés à un certain stade de leur développement.

Aucune de ces communications n'a été vue par Kuppfer (2) dans ses études embryogéniques des Ascidies simples. Plus récemment, Ed. Van Beneden et Julin (3) ont constaté l'existence d'un canal neurentérique chez les larves de *Clavelina Rissoana*, mais nié l'ouverture antérieure de la vésicule nerveuse. Cette dernière a été signalée par Kowalevsky (4) dans les bourgeons d'*Amaræcium proliferum*, par Salensky (5) chez les Salpes, par Maurice (6) chez les larves de *Fragaroides aurantiacum*, par Lahille (7) chez *Distaplia* et *Phallusia*, et par Joliet (8) chez les bourgeons de Pyosome. En résumé, l'ouverture antérieure ou *neuro-branchiale* a été vue chez un certain nombre de Tuniciers ; mais, jusqu'ici, le canal neurentérique et le canal neuro-branchial n'ont été observés simultanément que chez les Ascidies simples, par Kowalevsky.

J'ai observé récemment l'existence de la double communication du système nerveux primitif avec la cavité entérique, dans de très jeunes bourgeons d'une Ascidie composée, *Botryllus violaceus*.

Dans cette note, je résumerai seulement la disposition que présente le système nerveux au moment où il s'ouvre postérieurement dans la cavité entérique primitive, me réservant de faire connaître son développement dans une prochaine communication.

(1) *Mémoires de l'Académie de Saint-Pétersbourg*, VIIe série, t. X, 1866. — *Archiv. f. m. Anatomie*, vol. VII (1871).
(2) *Archiv. für mikr. Anatomie*, vol. V (1869), — VI (1870) — VIII (1872).
(3) *Archives de Biologie*, vol. VI (1885-1886).
(4) *Archiv. für mikr. Anatomie*, vol. X (1874).
(5) *Zeitschrift für Wiss. Zool.*, t. XXVII (1877).
(6) *Archives de Biologie* (1888).
(7) *C. R.* 1887, n° 105.
(8) *C. R.* 1882.

Je rappellerai d'abord que les bourgeons de Botryllus débutent par une vésicule endodermique, recouverte par l'ectoderme; cette vésicule primitive se divise progressivement en trois autres, ainsi que Metschnikow (1) l'a montré le premier; la médiane donne le sac branchial et le tube digestif, les deux latérales limitent la cavité péribranchiale à la partie antérieure.

Au stade précis de l'existence du canal neurentérique dans les bourgeons de *Botryllus violaceus*, les trois vésicules sont parfaitement distinctes à la partie antérieure ; mais vers la partie moyenne du bourgeon, les deux vésicules latérales sont soudées dans la région dorsale et entourent complètement la vésicule médiane, excepté sur la région ventrale.

A ce même niveau, l'ébauche de l'endostyle disparaît, ainsi que le tube cardiaque primitif, la vésicule branchiale diminue considérablement de diamètre et vient s'ouvrir dans l'unique cavité résultant de la fusion des deux vésicules latérales.

Quant au système nerveux, il a, à ce moment, la forme d'un tube très régulier, à parois formées d'une seule couche de cellules et il s'ouvre en avant dans la vésicule branchiale, au voisinage immédiat de l'ébauche de l'ouverture buccale. Ce tube s'étend ensuite sur toute la région dorsale du bourgeon, sous l'ectoderme, sans se modifier dans sa forme, et va déboucher en arrière et un peu à gauche dans la cavité commune aux trois vésicules, au niveau même où elles se sont fusionnées et tout près de l'ouverture cloacale primitive, qui n'est encore qu'indiquée.

Ce tube s'observe sur une dizaine de coupes transversales successives au 150e, le bourgeon tout entier en comprenant une trentaine.

Sa communication postérieure avec l'archenteron paraît être de courte durée ; je ne l'ai observée que trois fois sur près d'un millier de coupes que j'ai étudiées.

Cette rapidité de l'évolution embryonnaire et, par suite, la difficulté de pouvoir observer tous les stades du développement, expliquent pourquoi ce canal neurentérique a échappé jusqu'à présent aux nombreux observateurs qui ont étudié le bourgeonnement des Ascidies composées.

La présence de ce canal chez les bourgeons de Botrylles a une très grande importance : on sait, en effet, que les Botrylles sont des Ascidies composées très dégradées ; d'autre part, le développement des bourgeons, comparativement à celui des larves, présente toujours une abréviation considérable (vésicule endodermique formée d'un seul coup, absence de vésicule des sens et de corde dorsale).

Le fait que cette communication postérieure s'est conservée chez de tels bourgeons prouve donc qu'il s'agit là d'une disposition primitive, qui existe non seulement chez *Phallusia mamillata*, *Clavelina Rissoana* et bourgeons de *Botryllus violaceus*, mais que l'on devra retrouver vraisem-

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg*, t. XIII, 1869.

blablement chez tous les Tuniciers resserrant ainsi plus étroitement les liens de parenté de ces animaux avec les Vertébrés.

Pour les mêmes raisons, la communication antérieure du tube nerveux avec la vésicule branchiale primitive doit être générale chez tous les Tuniciers.

Cette communication antérieure a déjà été signalée dans les bourgeons des Botrylles, par Ganin (1), Giard (2) et Della Valle (3) ; mais d'après ces auteurs, elle ne s'établirait qu'à une époque assez tardive, alors que la partie postérieure du système nerveux, tel qu'ils l'ont décrit, a déjà perdu sa lumière pour se transformer en ganglion définitif.

Sur ce point encore, mes observations diffèrent donc considérablement de celles de ces auteurs ; aucun d'eux n'a vu le stade — intéressant entre tous — où le système nerveux présente un tube unique ouvert à ses deux extrémités dans la cavité entérique primitive.

J'ajoute qu'à ce stade, la partie antérieure du tube nerveux ne porte aucune trace de différenciation pour donner naissance à cet organe encore énigmatique que l'on désigne quelquefois sous les noms de « fossette vibratile », « fossette olfactive » ou « d'hypophyse (4) ».

Élection d'un membre titulaire. — 43 votants.

MM. Laveran	31	suffrages
Fabre-Domergue	6	—
Arthaud	2	—
Houssay	2	—
Phisalix	2	—

M. Laveran, ayant obtenu la majorité absolue, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

(1) *Zeitschrift für Wiss. Zool*, t. XX, 1870.
(2) *Archives de Zoologie expérimentale*, t. I, 1872.
(3) *Archives italiennes de Biologie*, t. II, 1882.
(4) Ces recherches, entreprises au laboratoire maritime de Saint-Waast-la-Hougue, ont été continuées au laboratoire de malacologie du Muséum, sous la direction de M. le professeur Edm. Perrier.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 14 JUIN 1890

M. Tuffier : De l'action de l'urine sur les tissus, son application à la chirurgie. — M. Fabre-Demergue : Sur une tumeur d'origine bactérienne observée chez le *Caranx trachurus* (Lacép.). — M. E. Laguesse : Sur la régénération du sang après saignée chez l'embryon. — M. le Dr Schmitt : Contribution à l'étude pharmacologique et expérimentale de quelques nouveaux hypnotiques. — MM. Mairet et Bosc : Note sur l'action physiologique de la chloralamide. — M. C. Phisalix : Sur le mode de vascularisation du jabot du pigeon.

Présidence de M. Brown-Séquard.

De l'action de l'urine sur les tissus, son application a la chirurgie,

par M. Tuffier.

Dans une précédente communication, j'ai démontré l'innocuité des injections d'urine aseptique ou chimiquement ammoniacale dans le *tissu cellulaire sous-cutané*, et par là même, l'erreur qui attribue à l'urine les lésions cliniques de l'infiltration urineuse. J'ai complété cette étude en recherchant l'action de l'urine sur les différents tissus et principalement sur les séreuses. Je veux aujourd'hui vous en donner le résultat.

Dans une première série d'expériences, j'ai injecté de l'urine normale dans *les muscles* en extension musculaire, en quantité variant de 1 à 100 centimètres cubes. En quarante-huit heures, toute trace de l'injection a disparu. J'ai ensuite injecté simultanément le même quantité de sang et d'urine, et enfin j'ai rendu le mélange chimiquement ammoniacal.

La résorption s'effectuait alors en sept jours et ne laissait comme trace qu'un léger noyau induré fibreux. Le mélange de sang et d'urine si fameux par les accidents graves qu'il déterminait, est donc innocent, s'il est aseptique. Le renouvellement incessant de l'urine obtenu par abouchement de l'uretère dans le tissu cellulaire est toujours suivi d'une fistule urinaire, et ne peut servir à élucider la question.

Dans une seconde série de faits, j'ai expérimenté sur *le péritoine*. Les résultats ont varié suivant qu'il s'agissait d'injections intra-péritonéales ou d'abouchements de l'uretère dans le péritoine.

1° Une quantité d'urine normale ou mélangée de sang, injectée en proportion variant de 1 à 100 centimètres cubes dans le péritoine d'un chien ou d'un cobaye, ne détermine aucun accident. L'ouverture de l'abdomen au douzième jour et au quinzième jour montre une séreuse absolument normale. La répétition de ces injections chez un même animal conduit au même résultat. Là encore, la clinique est en accord parfait avec l'expérimentation. J'ai pu réunir les autopsies de dix blessés ayant succombé avec des ruptures intra-péritonéales de la vessie, datant de quatre à seize jours sans péritonite. La mort était le fait d'autres lésions viscérales concomitantes. Dans deux observations, Mac. Cormack (dix-neuf heures et vingt-sept heures après l'accident), a laparotomisé et suturé des ruptures intra-péritonéales de la vessie avec un plein succès et cependant l'urine avait baigné le péritoine. Mais on a vu aussi une cicatrice datant de sept années. Rose a trouvé, après quatorze mois, un épanchement séreux enkysté entre le rectum et la vessie. Il semble donc que la mort, en pareil cas, soit due à l'infection par une urine pathologique ou rendue telle par le cathétérisme.

2° L'apport incessant de l'urine dans la cavité péritonéale constitue une cause de péritonite. Les animaux chez lesquels j'ai pratiqué l'abouchement de l'uretère dans le péritoine ont succombé en huit à vingt jours à une inflammation de la séreuse, sauf dans les cas où l'abouchement s'est oblitéré. Il y a donc entre l'injection du liquide urinaire et son déversement continu dans le péritoine une différence que je signale et sur laquelle je pourrais faire maintes hypothèses ; je préfère élucider ces faits par l'expérimentation.

Enfin vous savez, qu'en pathologie urinaire, une induration est une hypertrophie considérable des tissus soumis au contact ou à l'infiltration chronique de l'urine. J'ai cherché en vain, par des injections répétées sur un même point pendant des mois, à reproduire ces phénomènes qui reconnaissent certainement une autre origine.

Les différentes conclusions que l'expérience m'a données m'ont pas seulement un but théorique, toujours intéressant, mais quelquefois stérile ; elles ont une application directe à la chirurgie du rein (je l'ai prouvé) et à la chirurgie de la vessie, ce qui me reste à vous démontrer.

Si l'urine normale est un liquide indifférent pour les plaies, il est possible de réunir par première intention les pertes de substance à son contact. Je laisse de côté les sutures proprement dites sur lesquelles des expériences en cours me permettront bientôt de me prononcer, pour aborder le sujet plus à l'ordre du jour des pertes de substance dues à la résection des parois vésicales dans les cas de néoplasmes intra-vésicaux. L'ablation de la muqueuse vésicale est facile. J'ai reséqué des lambeaux de cette muqueuse et j'ai pu étudier le mode de réparation de la plaie suivant son mode de réunion.

Par la suture au catgut, on obtient des réunions parfaites intra-vésicales

en sept à dix jours. En suivant quotidiennement l'évolution anatomique de la cicatrice, j'ai vu au troisième jour une légère infiltration de la plaie par le liquide urinaire, la réunion ne s'en fait pas moins, ce qui prouve l'innocuité de ce liquide. J'ai réuni ainsi des pertes de substance de 4 centimètres de côté, et cela aussi bien sur les faces latérales ou la base de cette cavité que sur le col ou l'embouchure des uretères. La réunion n'a jamais manqué, mais les résultats les plus curieux que j'aie obtenus ont trait à des plaies non réunies. Vous savez que les néoplasmes de la vessie siègent en général dans l'aire du trigone et que leur ablation au bistouri peut entraîner celle d'un des orifices de l'uretère. On a pu considérer ce siège comme une contre-indication de l'excès radical, il est donc intéressant de savoir ce que deviennent les pertes de substance à ce niveau. J'ai enlevé dans deux expériences tout l'orifice urétral, y compris le trajet de ce conduit dans l'épaisseur de la vessie, j'ai abandonné à elle-même cette plaie intra-vésicale. L'animal sacrifié six semaines après; l'orifice urétro-vésical s'était reproduit sans le moindre rétrécissement, l'appareil urétro-rénal correspondant était intact. Dans deux autres cas, j'ai suturé l'extrémité coupé de l'uretère à la muqueuse vésicale, le résultat fut également satisfaisant.

Ces faits prouvent l'innocuité des résections intra-vésicales et l'absence de toute infiltration urineuse en pareil cas. J'ai été assez heureux pour transplanter ces faits à la chirurgie humaine et, dans deux cas, j'ai exécuté aussi une suture avec un plein succès. Toutefois, il faut se garder des généralisations en pareille matière. Aussi rappellerais-je en terminant que dans tous ces faits j'ai opéré avec une antisepsie parfaite et dans des milieux aseptiques.

Sur une tumeur d'origine bactérienne observée chez le *Caranx trachurus* (Lacép.),

par M. Fabre-Domergue.

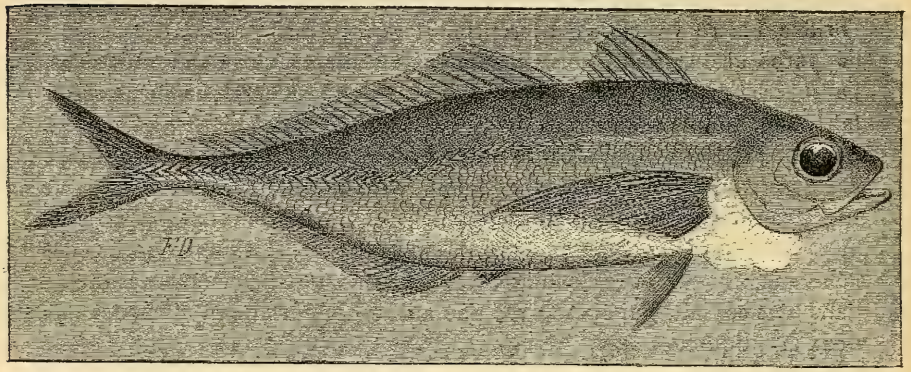
Le 25 mai dernier, un pêcheur apporta, au Laboratoire de Concarneau, un Sinchard (*Caranx trachurus*), qui présentait en arrière de l'opercule droit une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, mamelonnée, assez ferme au toucher, bien que peu consistante et composée d'une substance d'un blanc pur rappelant à s'y méprendre l'aspect du fromage frais. Je crus d'abord avoir affaire à un kyste extraordinairement développé de Myxosporidies, mais en examinant une parcelle au microscope, je m'aperçus que cette masse blanche n'était qu'un énorme amas de bactéries doués de mouvements très vifs.

Comme les maladies parasitaires des vertébrés inférieurs sont encore

peu connues et prennent parfois, sous l'influence de causes indéterminées, une extension considérable, je pense qu'il est intéressant de faire connaître en peu de mots celle que, d'après les conseils de M. le professeur Pauchet, je m'empressai d'étudier à l'état sporadique.

La tumeur dont j'ai décrit plus haut l'aspect extérieur se trouve limitée en avant par l'opercule droit sous lequel elle pénètre en le soulevant légèrement, en arrière par la nageoire pectorale droite. Moins nettement limitée dans le sens de la hauteur, elle se prolonge assez loin sur le côté droit du ventre sous forme d'un épaississement blanchâtre dont on ne distingue pas nettement les bords sur le fond argenté de la peau. Très épaisse à son centre, elle s'atténue rapidement à son point de jonction avec la région saine.

Mes recherches ont porté : 1° sur le parasite lui-même, sa forme et son



développement dans les milieux artificiels; 2° sur son siège dans les téguments et son rapport avec les éléments de celui-ci.

Les bactéries extraites de la tumeur et portées sous le microscope apparaissent comme des bâtonnets à extrémités arrondies, longs de $0^{mm},001$ environ sur une largeur six ou sept fois moindre. La plupart se divisent activement en donnant des séries d'individus ovoïdes ou arrondis qui demeurent unis un certain temps, puis se séparent et se meuvent isolément. Les plus grandes de ces bactéries ne sont pas cylindriques, mais ont plutôt la forme d'une lamelle légèrement tendue en spirale. Inoculées dans du bouillon de poisson gélatiné à 10 p. 100 et fortement salé, elles donnent naissance à des colonies blanchâtres qui liquéfient rapidement la gélatine. Le liquide ainsi produit présente au bout de quelques jours une fluorescence verdâtre très accentuée.

N'ayant point à ma disposition de *Caranx* vivants et ne pouvant d'ailleurs espérer conserver en aquarium ce poisson qui supporte très mal la captivité, je tente l'inoculation sur plusieurs autres espèces, scorpène,

trigle, mulet, labre, mais jusqu'à présent les sujets inoculés ne présentent aucun phénomène morbide.

Les coupes faites à divers points de la tumeur montrent nettement les progrès de l'envahissement du parasite et son siège dans la peau. Celle-ci, à l'état normal, offre un derme assez épais à la surface duquel sont insérées des écailles imbriquées recouvertes par l'épithélium. C'est dans le derme seul que gît la bactérie ; au fur et à mesure qu'elle se développe, elle dissocie les éléments du tissu, soulève les écailles qu'elle écarte les unes des autres, qu'elle finit même par englober complètement et forme enfin une masse dans laquelle on a peine à retrouver quelques écailles éparses. L'épithélium disparaît de très bonne heure de la surface de la peau ainsi envahie.

Les colorants habituels des bactéries n'agissent que faiblement sur cette forme. La décoloration des préparations traitées par le violet d'aniline et l'iode demande à être conduite très lentement, mais j'ai pu cependant en obtenir quelques-unes suffisamment colorées pour l'étude.

J'ajouterai que la dissection du poisson infecté me montra tous les organes parfaitement sains, mais couverts d'une foule de petits nématoïdes filiformes de 1 centimètre de long enroulés en spirale aplatie. Il peut être intéressant de constater que l'envahissement des téguments par les bactéries n'avait pas influé sur la maturation des testicules qui contenaient des spermatozoïdes bien développés ; fait qui peut d'ailleurs s'expliquer par la rapidité probable d'évolution de la tumeur.

La figure insérée dans cette note représente au quart de grandeur naturelle le *caranx* atteint de tumeur bactérienne.

Sur la régénération du sang après saignée chez l'embryon,

par M. E. Laguesse.

Le mode de régénération des hématies, même chez les vertébrés à globules nucléés, est encore très discuté. Malgré la tendance que l'on a, surtout depuis les travaux de M. Pouchet et de M. Hayem, à les faire dériver d'éléments distincts (hématoblastes), certains auteurs admettent, avec Bizzozero, qu'ils se reproduisent uniquement, ou presque uniquement, par division karyokinétique. Après avoir essayé de montrer, en suivant le développement de la rate chez la truite, comment les hématies s'y forment dès l'origine aux dépens des éléments libres du tissu, j'ai voulu contrôler ces résultats par l'expérience, en provoquant par des saignées la régénération du sang sur des truites encore dans l'œuf, ou venant à peine d'éclore.

Des premiers essais m'ont montré que l'alevin résistait très bien à une saignée à blanc, faite par section de la queue en avant de la nageoire caudale, d'un brusque coup de ciseau, et sans toucher autrement à l'animal. La perte de sang est considérable, et au lieu du réseau rouge qu'on apercevait à l'œil nu sur la vésicule vitelline, on ne distingue plus que le tronc veineux principal, coloré en rose pâle. Non seulement il y a survie, mais le développement continue presque aussi rapidement que sur les témoins, et le sang se régénère complètement dans l'espace d'un mois environ.

Un lot de soixante alevins de truite, éclos de sept à huit jours, et arrivés au stade où la rate commençait à fonctionner normalement, et où le tissu dit lymphoïde du rein était en voie de développement, a été saigné de cette façon.

Toutes les six heures, pendant le premier jour, quotidiennement jusqu'au quatrième, à des intervalles plus éloignés ensuite, quatre sujets ont été sacrifiés, et le sang examiné pur ou bien à l'aide de différents réactifs (sérum iodé faible, suivi ou non de vert de méthyle formique liquide A de Hayem, acide osmique concentré). Quelques-uns ont été fixés, débités en coupes en série, la rate et le rein examinés, et les globules des différents ordres comptés dans l'aorte, les cardinales, et la veine porte, quand cela était possible. On ne peut malheureusement songer, vu la faible quantité de sang, à des numérations exactes; aussi, je ne signalerai que les variations les plus considérables et constantes, malgré les différences individuelles.

Le premier phénomène qui frappe, après la saignée, est (fait bien connu chez l'adulte), l'augmentation considérable dans le nombre proportionnel des leucocytes à noyau lobé; elle peut exister dès la sixième heure; elle est presque constante à la vingt-quatrième. Cette proportion augmente et se maintient pendant les quatre premiers jours environ, puis diminue lentement. On trouve jusqu'à quinze et vingt leucocytes sur trois cents hématies vieilles, alors que sur des témoins non saignés, il n'y en a que un à deux. Dans le sang de la veine porte, ils représentent près de la moitié des globules contenus; dans les veinules de la rate, on les trouve presque seuls, mélangés à des éléments analogues, mais à noyau arrondi. Je rappelle que ce sont les deux formes sous lesquelles les premiers éléments libres s'échappaient de l'organe.

Le second point qui attire l'attention est l'augmentation dans le nombre des formes nouvelles : noyaux d'origine, hématoblastes, hématies jeunes et intermédiaires. Elle est d'abord moins marquée que celle des leucocytes, mais elle persiste beaucoup plus longtemps, et s'accentue de plus en plus à partir du cinquième ou sixième jour; elle est exagérée dans la veine porte, mais surtout dans les veines cardinales. Du quatorzième au dix-huitième jour, ces formes constituent à elles seules la moitié ou à peu près du nombre total des éléments figurés du sang, et comme les globules

rouges, déjà reconnaissables comme tels, y prédominent, il paraît y avoir deux variétés d'hématies distinctes : les vieilles, qui ont survécu à la saignée, et toute une génération nouvelle de jeunes, qui s'en distinguent par leur petite taille, leur moindre richesse en hémoglobine, leur forme lenticulaire bombée, souvent un peu allongée, leur corps un peu vaguement granuleux et prenant encore légèrement le carmin, un noyau plus gros, bien colorable, à réseau de nucléine (vert de méthyle), quelquefois en division. Du dix-huitième au vingt-deuxième jour, ces formes deviennent les plus nombreuses, mais un grand nombre d'entre elles atteignent l'état adulte, et les deux variétés de globules rouges arrivent à former une série continue. Au vingt-huitième et trentième jour, la distinction devient encore plus difficile, le sang peut être considéré comme régénéré; les vaisseaux de la vésicule ont à peu près repris leur coloration primitive.

Enfin, un dernier fait : le nombre des hématoblastes allongés, répondant complètement à la définition de M. Hayem, quoique bien augmenté vers le sixième jour, a beaucoup diminué depuis, et l'on trouve beaucoup de petites formes jeunes d'hématies dont le corps est réduit à un épaississement annulaire, et qui semblent dériver directement du noyau d'origine sans passer par ce stade.

Dans une autre expérience, ne portant que sur quatre individus accompagnés de deux témoins, j'ai voulu remonter plus loin. Les embryons ont été éclos artificiellement et saignés, seize jours avant les premières éclosions spontanées, au moment où l'ébauche splénique commence seulement à se laisser apercevoir. Ils ont été sacrifiés au bout de un et de trois jours. Chez tous était augmenté le nombre des hématies jeunes, mais surtout celui des éléments incolores à noyau simple ou à noyau lobé. Sur la paroi de la veine sous-intestinale, au niveau de l'éminence splénique et sur la paroi des cardinales, il y avait une prolifération considérable de ces éléments. D'autre part, le nombre des hématies en karyokinèse ne paraissait pas augmenté (1 sur 5 à 600 environ).

Je crois pouvoir conclure, que la régénération du sang après saignée chez le jeune et chez l'embryon âgé de Poisson, n'a pas lieu (ou n'a lieu que d'une façon insensible) par division des globules rouges persistants, mais par mise en liberté, dans la rate et le tissu dit lymphoïde du rein, d'éléments destinés à se transformer en leucocytes et en hématies. La régénération commence par la production de leucocytes. Dans quelques cas, après des saignées répétées, elle n'a pas été plus loin, et l'animal est mort dans une sorte de leucocytose déjà signalée sur les poissons adultes dans des conditions analogues par M. Balbiani, puis Bizzozero.

Contribution a l'étude pharmacologique et expérimentale de quelques nouveaux hypnotiques,

par M. le Dr Schmitt,
agrégé de la Faculté de médecine de Nancy.

(*Note présentée* par M. Quinquaud.)

A la suite d'expériences très multipliées, M. le Dr Schmitt résume les effets du chloralamide sur les animaux dans les propositions suivantes :

1° Le chloralamide est hynoptique au même titre que le chloral qui, à ce point de vue, en constitue l'élément actif;

2° Le sommeil obtenu par le chloralamide est plus lent à se produire et moins profond que celui fourni par les doses correspondantes de chloral hydraté ;

3° Comme le chloral, le chloralamide à forte dose diminue la température, ralentit les mouvements respiratoires et les battements du cœur et abaisse la pression sanguine;

4° Si ces effets sont moins accusés que ceux du chloral, ils n'en commandent pas moins une grande prudence dans l'emploi du médicament à doses élevées on bien chez les cardiaques et les vieillards.

Note sur l'action physiologique de la chloralamide,

(*Deuxième note*)

par MM. Mairet et Bosc.

(Note présentée par M. Quinquaud.)

Dans une précédente note, nous avons indiqué les effets que nous avons obtenus à la suite de l'administration à doses faibles et moyennes de la chloralamide, nous voulons aujourd'hui indiquer les résultats que nous ont donnés les doses toxiques.

Sous le nom de doses toxiques, nous désignerons les doses de 1 gramme et au-dessus par kilogramme du poids du corps de l'animal. A ces doses, nous n'avons pas toujours produit la mort, mais nous avons provoqué des accidents très graves.

La chloralamide n'a tué le chien qu'à la dose de 1 gramme 35 par kilogramme du poids du corps; à 1 gramme, nous avons tué un chien, mais cet animal était antérieurement fatigué, et, par suite, sa résistance était diminuée.

Respiration. — Mêmes périodes qu'aux doses faibles et moyennes, seulement les deux premières, c'est-à-dire la période de ralentissement et d'amélioration, se succèdent plus rapidement et la seconde est plus prolongée. En outre, la difficulté respiratoire est beaucoup plus marquée; l'inspiration est très pénible et l'expiration est brusque, avec cornage, gémissements et tremblements musculaires. A l'auscultation, on constate des râles disséminés dans toutes les parties, avec maximum à la partie postérieure. — Ces troubles respiratoires durent longtemps, le lendemain la respiration est encore fréquente et difficile, et ce n'est que lentement qu'elle reprend son rythme normal.

Lorsque l'animal succombe, la respiration devient de plus en plus superficielle, à peine voit-on un léger mouvement de soulèvement du thorax, le ralentissement est considérable; et enfin l'amplitude diminue de plus en plus, jusqu'à zéro.

Cœur. — Même modalité qu'aux doses faibles et moyennes, et exagération des tremblements. Lorsque la mort survient, on constate, deux heures environ après la fin de l'ingestion, une diminution en fréquence et en étendue des battements, dont l'intensité diminue de plus en plus, jusqu'à la mort qui survient au bout de huit à dix heures. Ainsi, de 15 à la normale, elle tombe successivement à 13, 11, 10, 9, 7, 6 et 4, deux heures avant la mort.

La pression sanguine diminue pour remonter trois heures après le début de l'expérience, lorsque l'animal ne succombe pas. Lorsqu'il succombe, la pression baisse progressivement, pour arriver à zéro au moment de la mort.

L'*examen du sang* révèle les altérations suivantes : au bout de quarante minutes, altération consistant seulement en gondolement sur les bords de quelques globules et en soulèvements nucléiformes de leur extérieur. Quatre heures après, les globules sanguins sont fortement altérés ; la plupart conservent leur forme générale, mais ils sont décomposés en une série de petites gouttelettes très réfringentes. Au bout de six heures, on ne constate plus que ces gouttelettes et quelques squelettes d'enveloppes. Après huit à dix heures, les gouttelettes ont disparu, et il n'existe plus que des plaques jaunes d'hémoglobine dissoute au milieu d'un stroma formant de petites crêtes.

Température. — La baisse de la température est plus marquée qu'aux doses faibles et moyennes. Même dans les cas où il n'y a pas mort, elle peut tomber de 4 degrés, au bout de quatre heures ; le lendemain encore existe une hypothermie variant entre 0°,05 et 1 degré. Lorsqu'il y a mort, la température baisse progressivement, et au bout de trois heures, c'est-à-dire deux heures avant la mort, la température est au-dessus de 28 degrés (degré inférieur que nous donne notre thermomètre) et l'animal est complètement froid, le sang qui sort en bavant de l'artère donne à peine une sensation tiède au doigt.

Conjonctives et papilles très congestionnées.

Tube digestif. — Bave abondante, vomissements, diarrhée.

Système nerveux. — Même agitation et mêmes troubles parétiques immédiatement après l'injection qu'aux doses moyennes, seulement la parésie se prononce plus rapidement, devient complète et le sommeil apparaît plus vite. Il arrive au bout de 15 à 30 degrés, suivant les doses. Ce sommeil est parfois précédé et toujours accompagné de convulsions pouvant être limitées à un membre ou généralisées et qui tranchent sur un état de résolution absolue. En outre, il est très profond, mais s'accompagne cependant de ces mouvements particuliers de la tête que nous avons déjà notés à doses moyennes et de plaintes douloureuses, sauf dans les cas où la mort survient. Il est absolument complet et l'animal gît inerte, sans traces de sensibilité et passe sans secousse de vie à trépas.

Lorsque le chien ne succombe pas, le sommeil dure de six à huit heures. A ce moment, le réveil se produit, la parésie diminue progressivement, le chien commence à marcher en titubant et tombe à chaque pas ; puis, peu à peu, tout disparaît.

A l'*autopsie*, on rencontre, du côté de tous les organes, des lésions très nettes.

Le *cœur* a toutes ses cavités dilatées et remplies de caillots déjà blanchâtres qui se prolongent assez haut dans l'aorte ; l'endocarde est d'un rouge vineux, surtout au niveau des valvules.

Les *poumons* offrent une congestion généralisé, aux points hémorragiques disséminés ou même avec véritables hémorragies en masse, occupant tout le lobe postérieur.

L'*estomac* et l'*intestin* sont eux aussi congestionnés.

Le *foie* est noirâtre, gorgé de sang et présente une vésicule remplie de bile. Le pancréas est rosé à la coupe et ses veines sont dilatées et remplies de caillots. Les *reins* sont violacés dans leur couche corticale et rougeâtres dans leur couche médullaire.

Tous les vaisseaux de l'abdomen sont gorgés de liquide.

Du côté des *centres nerveux*, les lésions ne sont point marquées ; les os sont congestionnés, les sinus gorgés de sang, la dure-mère est violemment irriguée, le liquide encéphalo-rachidien est augmenté, et la pie-mère qui enveloppe le cerveau, le bulbe et la moelle est très congestionnée et offre des suffusions sanguines surtout à la convexité ; elle est en outre œdématiée. A la coupe, on constate, du côté de la substance blanche et de la substance grise, un piqueté très marqué se rattachant à une dilatation des vaisseaux ; et au niveau de la partie postérieure de la capsule interne et des noyaux, il y a un véritable piqueté hémorragique.

Congestion intense active et passive, avec hémorragie au niveau de certains organes et suffusions sanguinolentes, telle est la caractéristique des lésions produites par la chloralamide.

Si maintenant, laissant de côté les lésions trouvées à l'autopsie, nous revenons aux symptômes observés pendant la vie, et si nous comparons les symptômes obtenus à doses toxiques avec ceux obtenus à doses faibles et moyennes, nous trouvons entre eux la plus grande analogie ; seulement plus les doses sont élevées, plus les effets se produisent rapidement, sont intenses et prolongés. A doses toxiques toutefois, se manifestent certains troubles, tels que bave, vomissements, altération du sang, qu'on ne retrouve pas aux doses faibles et moyennes.

En résumé, à part certains symptômes, une intensité plus grande et une succession plus rapide dans les effets produits, la chloralamide a toujours une même modalité d'action, peu importe la dose administrée. Cette action porte sur divers appareils : respiration, circulation, calorification, tube digestif, système nerveux. L'action sur ce dernier système est pour ainsi dire générale, mais a cependant comme note dominante le *sommeil.*

Ce sommeil arrive plus ou moins vite : à doses faibles, il peut ne survenir que deux ou trois heures après l'administration du médicament; à doses plus fortes, il est beaucoup plus rapide, et peut, à dose toxique, survenir un quart d'heure après l'ingestion. Il est constamment précédé d'une période d'agitation et d'inquiétude, d'autant plus longue que la dose est plus faible, de troubles parétiques et parfois de convulsions. Le sommeil est d'autant plus profond que la dose de chloralamide est plus élevée ; à doses fortes, il peut être absolument complet, toute trace de sensibilité a disparu et l'animal est une masse inerte qui continue à dormir n'importe dans quelle position on le place. A doses moins élevées, ce sommeil est moins profond et peut s'accompagner de convulsions, de plaintes et de gémissements ; la sensibilité n'a pas absolument disparu, seulement elle est retardée et diminuée ; à doses plus faibles encore, l'inquiétude et les gémissements augmentent, le sommeil est agité et anxieux et la sensibilité conservée. Il dure plus ou moins longtemps, toujours suivant les doses. Pendant toute la durée, la pupille est contractée, et punctiforme même, lorsque la dose est élevée ; dès qu'il cesse, elle se dilate brusquement.

La chloralamide est donc un *hypnotique.*

Mais cet hypnotique, à l'encontre de ce que pensent certains auteurs, a une action réelle sur le cœur ; il augmente la fréquence des pulsations, donne lieu à des symptômes de dilatation cardiaque et produit un abaissement de la pression sanguine. Cet abaissement est d'autant plus marqué que les doses sont plus élevées ; il se retrouve cependant à des doses relativement faibles.

(*Travail du laboratoire de la clinique des maladies mentales et nerveuses de Montpellier*).

Sur le mode de vascularisation du jabot du pigeon (1),

par M. C. Phisalix.

A propos de la récente communication de M. Laguesse (2) sur la présence dans l'épithélium intestinal du protoptère d'un réseau capillaire, je demande à la Société la permission de rappeler le travail que nous avons présenté, M. Charbonnel-Salle et moi, à l'Académie des Sciences (Comptes rendus, 26 juillet 1886), et d'y ajouter quelques observations nouvelles. Dans cette note sur la *Sécrétion lactée du jabot des pigeons en incubation*, nous avons montré qu'il existe dans l'épithélium des poches latérales du jabot, à l'état normal, un réseau capillaire *sous-épithélial*, relié par des anastomoses verticales à un réseau *intra-épithélial*.

Ces faits ont été mis en évidence sur des pièces injectées artificiellement ou naturellement, par la méthode des coupes et aussi par des délaminations permettant d'examiner à plat, sur de grands lambeaux d'épithélium, le réseau vasculaire. On a ainsi une idée très exacte de sa topographie.

Le réseau *intra-épithélial* est situé à la limite de la couche profonde et de la couche moyenne de l'épithélium; il est composé de fins capillaires; les mailles en sont beaucoup plus serrées que celles du réseau sous-épithélial. Ces capillaires sont en contact immédiat avec les cellules épithéliales sans interposition de tissu conjonctif. Le réseau *sous-épithélial* est formé par des capillaires plus gros et à mailles plus larges : c'est à lui qu'aboutissent les artérioles et les veinules (V. fig. A).

Chaque maille est occupée par un prisme épithélial qui, au moment de la lactation, devient de plus en plus volumineux et s'enfonce dans la

(1) Au moment de corriger les épreuves de cette note, j'ai eu connaissance d'un travail de MM. Ficatier et Desfosses, sur les *modifications du jabot du pigeon pendant la lactation* (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1879, p. 33). Voici le passage relatif aux vaisseaux : « Les papilles ont augmenté de volume et de nombre; les vaisseaux qu'elles contiennent, plus nombreux et plus volumineux que dans le jabot normal, pénètrent profondément dans les couches épithéliales et arrivent jusqu'au contact de la couche cornée; quelques-uns de ces vaisseaux mesurent jusqu'à 130 μ. » Je vois avec plaisir que MM. Ficatier et Desfosses ont parfaitement reconnu l'abondance des vaisseaux dans le jabot en *lactation*, déjà signalée par Claude Bernard, et leur pénétration dans l'épithélium. D'accord avec ces auteurs sur l'augmentation de volume, je conserve un doute sur l'augmentation de nombre des vaisseaux. Quant à ce qui concerne les réseaux capillaires de l'épithélium, réseaux qui existent même à l'état normal, leur existence n'est pas mentionnée dans les lignes citées plus haut et ma description et mes figures ne font pas double emploi.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 mai 1890.

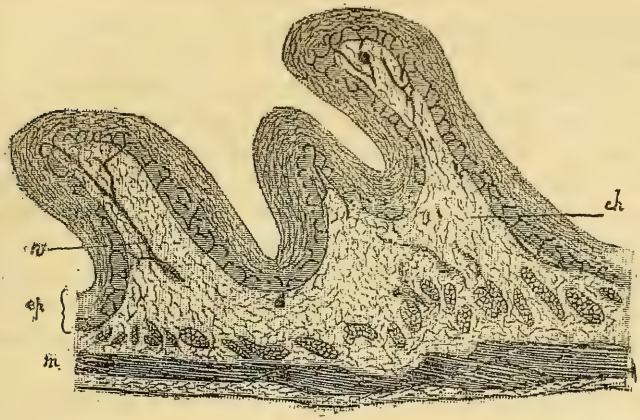


Fig. A. — Coupe du jabot normal. Injection à la gélatine au bleu de Prusse. L'organe a été distendu et fixé sur place par un mélange d'acide osmique et d'alcool. Grossissement 10 D. *ep*, épithélium avec les deux réseaux capillaires intra et sous-épithélial ; *m*, couche musculaire ; *ch*, couche conjonctive ; *v*, veine efférente.

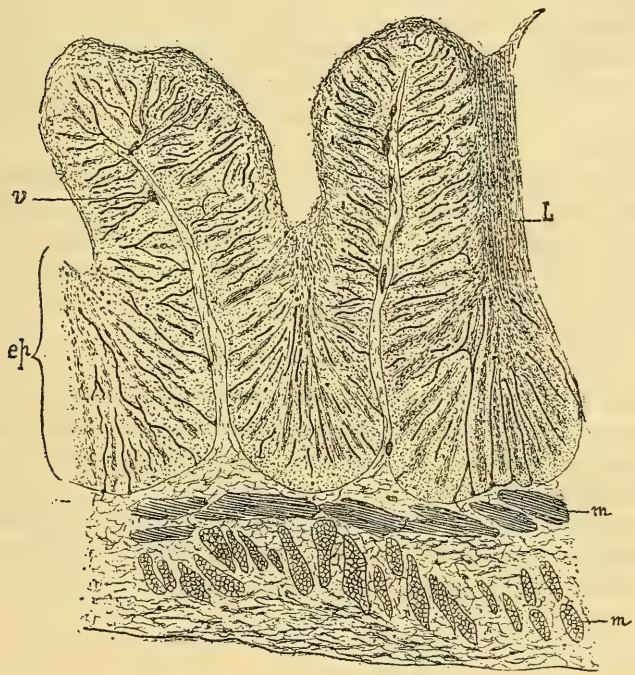


Fig. B. — Coupe du jabot à l'état de lactation. Liquide de Müller. Éosine et hématoxyline. Même grossissement que dans la fig. A. *ep*, couche épithéliale profonde avec les réseaux capillaires dans son intérieur ; *m*, *m*, couche musculaire ; L, gouttière remplissant le rôle de conduit excréteur et remplie de blocs épithéliaux ; *v*, coupe d'un gros vaisseau.

couche conjonctive sous-muqueuse : celle-ci, envahie par la masse épithéliale, disparaît presque complètement (Fig. B.) C'est grâce à l'élasticité de ce tissu lâche et à la formation de replis que se produit l'épaississement considérable des parois du jabot. Vue du côté interne, la surface de la muqueuse, avec tous ses sillons et ses replis, revêt l'aspect des circonvolutions cérébrales. Les vaisseaux et les capillaires se sont allongés considérablement et peut-être même y a-t-il eu formation de capillaires nouveaux. Leur situation relative est aussi modifiée : le réseau *sous-épithélial* devient *intra-épithélial;* les couches superficielle et moyenne de l'épithélium sont tombées par desquamation, et c'est la couche profonde considérablement augmentée de volume qui constitue à elle seule la zone sécrétoire de la muqueuse, de telle sorte que le réseau capillaire arrive presque à la surface (V. fig. B).

Une vascularisation aussi riche, limitée aux poches latérales du jabot, est sans aucun doute en relation avec les fonctions spéciales de cet organe; en effet, dans les autres portions du jabot qui n'interviennent pas dans la production de la sécrétion lactée, c'est-à-dire dans les gouttières médianes antérieure et postérieure, il n'y a pas de capillaires dans l'intérieur de l'épithélium.

Au moment de l'incubation, huit jours environ avant l'éclosion des petits, il se fait une congestion intense des parois du jabot, puis l'épithélium prolifère, se charge de globules graisseux et se desquame. Ce phénomène se produit sans doute sous l'influence d'une action vasomotrice réflexe.

Autant que l'on peut en juger d'après une expérience malheureusement restée unique, il semble que les transformations qui se produisent dans le jabot sont sous la dépendance du pneumogastrique dont les filets arrivent aux poches latérales par la voie du récurrent et accompagnent les capillaires du réseau *sous-épithélial.* (Je n'ai pu constater de terminaisons intra-épithéliales.)

Sur un pigeon mâle, j'ai réséqué environ 1 centimètre de pneumogastrique gauche au début de l'incubation. La plaie s'est guérie rapidement. Au moment de l'éclosion, la femelle put seule alimenter les petits. Le jabot du mâle n'avait pas augmenté de volume et il ne se produisit pas de sécrétion spécifique.

L'animal fut sacrifié. L'examen du jabot montra qu'il n'y avait pas eu de modifications sensibles de l'épithélium, ou si minimes, qu'elles étaient inappréciables à l'œil, surtout du côté gauche.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 21 JUIN 1890

M. E. Gley : Sur la toxicité du mono et du bichloral-antipyrine. — M. A. Laveran : Au sujet de l'hématozoaire du paludisme et de son évolution. — M. E.-L. Bouvier : Sur la circulation pulmonaire des crabes terrestres du genre *Cardisoma*. — MM. Mairet et Bosc : Note sur l'action comparative du chloral et de la chloralamide. Action thérapeutique de la chloralamide. — M. le Dr Ch.-E. Quinquaud : Physiologie pathologique de l'asphyxie. — M. Pierre Achalme : Périostite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde et due au bacille typhique. — M. Fabre-Domergue : Sur le système vasculaire contractile des infusoires ciliés. — M. le Dr Grigorescu (de Bucharest) : Modification des hématies d'oiseau par la dessiccation. — M. le Dr Cassedebat : Notes sur les bacilles pseudo-typhiques trouvés dans les eaux de rivière. — MM. Paul Blocq et G. Marinesco : Sur la morphologie des faisceaux neuro-musculaires.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Parasitologie comparée du sang; nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux, par M. le professeur B. Danilewsky.

Sur la toxicité du mono et du bichloral-antipyrine,

par M. E. Gley.

Le chloral peut, dans certaines conditions, former avec l'antipyrine deux combinaisons qui ont été récemment découvertes et étudiées par MM. Béhal et Choay (1) et que ces chimistes ont dénommées, la première, qui contient 47 p. 100 d'hydrate de chloral et 53 p. 100 d'antipyrine, *monochloral-antipyrine*, et la seconde, qui contient 66 p. 100 d'hydrate de chloral et 34 p. 100 d'antipyrine, *bichloral-antipyrine*. Ces deux corps cristallisent chacun d'une façon différente et présentent tous deux à la fois les réactions du chloral et celles de l'antipyrine.

Au point de vue de leur action physiologique, ces deux corps ressemblent à très peu près exactement au chloral : ils déterminent en effet le

(1) Voir *Journal de pharmacie et de chimie*, 1er avril, 1er mai et 15 mai 1890.

sommeil, puis l'anesthésie, comme le chloral; si on analyse la façon dont ils agissent sur la respiration et sur la circulation, on constate qu'elle est essentiellement la même que celle du chloral; enfin le mécanisme de la mort est le même (1).

La dose toxique, déterminée sur le chien au moyen des injections intra-veineuses, est à peu près la même pour les deux corps, 1 gramme environ par kilogramme d'animal. Cependant, si on compare cette dose brute à la quantité de chloral qu'elle contient, on remarque un fait, en apparence paradoxal, qui ne laisse pas d'être intéressant au point de vue de la toxicologie générale, et que pour cette raison je désire signaler.

Puisque les deux corps dont il est question agissent comme chloral, on doit s'attendre à ce que leur toxicité soit rigoureusement en rapport avec la quantité de chloral que chacun d'eux contient. Or, il n'en est rien, cette toxicité étant la même, alors pourtant que le bichloral-antipyrine renferme un tiers en plus de chloral, et même un peu davantage. Je prends un exemple. Soit un chien de 9 kilogrammes : pour qu'il meure, il faut qu'on lui injecte dans les veines 9 gr. 31 de monochloral-antipyrine (dissous dans 90 centimètres cubes d'eau tiède); mais ces 9 gr. 31 ne renferment que 4 gr. 38 de chloral. Donc chez cet animal *le chloral est toxique à la dose de* 0 *gr.* 48 *par kilogramme.* Voici maintenant un autre chien, pesant 13 kilogr. 700 qui reçoit, avant de mourir, 14 grammes de bichloral-antipyrine (dissous dans 130 centimètres cubes d'eau tiède); ces 14 grammes contiennent 8 gr. 96 d'hydrate de chloral. Par conséquent, chez cet animal *le chloral n'est plus toxique qu'à la dose de* 0 *gr.* 65 *par kilogramme* (2).

Si, comparant toutes les expériences que j'ai faites, je généralise, je puis avancer que chez le chien, en injection intra-veineuse, le chloral du monochloral-antipyrine est toxique à la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 45 et 0 gr. 50 par kilogramme d'animal et, d'autre part, que le chloral du bichloral-antipyrine n'est toxique qu'à la dose de 0 gr. 60 à 0 gr. 65 par kilogramme. La différence est donc de 15 à 20 centigrammes par kilogramme d'animal ; c'est une différence notable.

Or, théoriquement, étant donné que les troubles produits par les deux substances ressemblent à peu près de tous points à ceux que détermine le chloral, c'est le bichloral-antipyrine, contenant relativement une plus forte proportion de chloral, qui devrait être le plus toxique, c'est-à-dire toxique à moindre dose. C'est le contraire que l'on observe : le plus toxique des deux corps est le monochloral-antipyrine.

(1) On trouvera des détails sur ces divers points dans la thèse d'un élève du laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu, M. Soutakis, thèse qui sera très prochainement présentée à la Faculté de médecine.

(2) Bien entendu, les injections sont toujours faites à peu près dans le même laps de temps.

Quelle est la cause de ce fait, que l'on pourrait presque qualifier de paradoxe toxicologique ? Il paraît difficile de l'attribuer à une différence dans la mise en liberté dans l'organisme et dans l'absorption du chloral que contiennent l'un et l'autre corps, puisque tous deux, introduits par la voie veineuse, entrent immédiatement en contact avec les éléments anatomiques. Peut-être convient-il de rapporter la cause du fait en question à la combinaison même, en certaines proportions, du chloral et de l'antipyrine, cette dernière substance, en ces proportions, renforçant l'action nocive du chloral. En effet, dans le monochloral-antipyrine sont combinées parties à peu près égales des deux corps. Or, si on reprend l'exemple que j'ai cité tout à l'heure, on voit que les 9 gr. 31 de substance, absorbés par ce chien de 9 kilogrammes, contenaient 4 gr 38 de chloral et 4 gr. 93 d'antipyrine. A cette dose (0 gr. 50 à 0 gr. 60 par kilogramme d'animal), l'antipyrine, ainsi que je l'ai montré il y a quelques années (1), détermine des troubles cardiaques, irrégularités et surtout affaiblissement des contractions. On pourrait donc penser que cette action s'ajoute à celle de même sens déjà, et d'ailleurs beaucoup plus énergique, que le chloral exerce sur le cœur. Ainsi pourrait s'expliquer la plus grande toxicité du chloral dans le monochloral-antipyrine. Ce qui contribue à me faire penser que l'antipyrine possède, à ces doses et en ce sens, cette action sur le chloral, c'est que même le chloral du bichloral-antipyrine est un peu plus toxique que ne l'est en général l'hydrate du chloral, puisqu'il faut certainement dans beaucoup de cas donner à un chien jusqu'à 0 gr. 70 et 0 gr. 75 de ce dernier.

Ce n'est pas à dire pour cela que, d'une façon générale, l'antipyrine aggrave les effets toxiques du chloral. Au contraire, les deux produits dont il s'agit paraissent tenir de l'antipyrine quelques avantages, tant qu'on ne dépasse pas les doses moyennes, physiologiques : ainsi certains des troubles cardiaques que détermine toujours le chloral sont généralement un peu atténués, comme le ralentissement du cœur.

C'est donc en un sens seulement que l'antipyrine augmente la puissance toxique du chloral, en ce sens que ce dernier, combiné avec une certaine quantité d'antipyrine, devient mortel à dose plus faible.

J'ajoute, au point de vue toxicologique, que, dans ces deux substances, ce sont bien les effets du chloral qui prédominent constamment. Les animaux meurent par arrêt du cœur et de la respiration, l'arrêt respiratoire précédant toujours celui du cœur (comme il arrive avec le chloral). Jamais on n'observe les effets toxiques essentiels de l'antipyrine. On sait que, à dose toxique, celle-ci détermine des convulsions (2). Or, même si on

(1) In *Thèse* de S. Caravias : *Recherches expérimentales et cliniques sur l'antipyrine*, Paris, Steinheil, 1887.

(2) Voir S. Caravias et E. Gley, *Sur l'action physiologique de l'antipyrine*, (*Comptes rendus, Soc. de Biol.*, séance du 2 juillet 1887, p. 432), et *Thèse* de S. Caravias, Paris, 1887.

pratique la respiration artificielle, on ne peut arriver à produire d'accès convulsifs chez les animaux empoisonnés par le mono ou par le bichloral-antipyrine; ils meurent par arrêt du cœur avant d'avoir reçu la dose nécessaire d'antipyrine; mais même si l'on réussit à approcher de cette dose, on ne voit pas survenir la moindre convulsion annonçant un accès. Ce résultat, d'ailleurs, ne pouvait qu'être attendu, puisque le chloral empêche même les convulsions dues à la strychnine, on le sait, de se produire (Liebreich, Arnould, Oré, Vulpian).

Étant donnée cette différence dans la toxicité du chloral que contiennent le mono et le bichloral-antipyrine, de nouvelles expériences seraient à faire : on est amené à se demander, en effet, quels seraient les résultats des expériences suivantes : 1° injections de chloral en quantité équivalente à celle contenue dans le monochloral-antipyrine, puis d'antipyrine à un titre équivalent aussi; 2° injections d'abord d'antipyrine, puis de chloral, toujours aux titres équivalents; 3° enfin injections alternées de chloral et d'antipyrine, chaque injection de 1 gramme de chloral, par exemple, étant suivie d'une injection de 1 gramme d'antipyrine. Dans ces trois cas, la mort surviendrait-elle sous l'influence des mêmes doses, et d'abord de doses égales à celles qu'il faut avec le monochloral-antipyrine?

Ces expériences comparatives sont en voie d'exécution ; on en trouvera l'indication dans la thèse de M. Soutakis, qui sera prochainement publiée.

Au sujet de l'hématozoaire du paludisme et de son évolution,

par M. A. Laveran,

Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Les éléments parasitaires du sang paludique se présentent sous des formes assez variées que l'on peut ramener aux types suivants :

1° Éléments de forme le plus souvent sphérique, libres ou adhérents aux hématies, présentant ou non des mouvements amiboïdes. Les plus petits de ces éléments mesurent à peine 1 μ de diamètre, tandis que les plus gros ont un volume supérieur à celui des hématies; les plus petits sont dénués de pigment et forment des taches claires sur les hématies. Des granulations pigmentaires se montrent bientôt dans ces éléments et se multiplient à mesure qu'ils augmentent de volume; les hématies auxquelles les parasites sont accolés pâlissent et finissent par disparaître;

2° Sur les bords des corps sphériques (qui constituent les formes parasitaires de beaucoup les plus communes), on voit parfois apparaître des flagella extrêmement caractéristiques, en nombre variable (de un à

quatre), qui au bout d'un temps variable, se détachent du corps sphérique d'où ils émanent et deviennent libres;

3° On trouve souvent dans le sang paludique, en même temps que les éléments précédents, ou à l'état isolé, des corps en croissant, pigmentés à la partie moyenne. La longueur de ces éléments est à peu près égale au diamètre d'une hématie;

4° On rencontre enfin dans le sang de certains paludiques des éléments sphériques avec un amas de pigment central et une segmentation régulière plus ou moins avancée (corps en rosace ou segmentés).

Ces éléments représentent-ils les différentes phases de l'évolution d'un même parasite polymorphe, ou bien faut-il admettre qu'il existe plusieurs espèces de parasites du paludisme, chacune de ces espèces étant en rapport avec un des types fébriles du paludisme?

Je me suis posé cette question dès le début de mes recherches et j'ai essayé de la résoudre en réunissant un grand nombre de faits et en mettant en regard l'évolution de la fièvre et les résultats de l'examen histologique du sang.

J'ai constaté la prédominance de certains éléments parasitaires dans telle ou telle forme clinique, mais il ne m'a pas été possible de formuler à ce sujet des règles absolues et j'ai conclu de ces recherches que le parasite du paludisme était polymorphe, mais unique.

Dans ces dernières années, plusieurs observateurs italiens ont essayé de démontrer que les éléments parasitaires du sang paludique se rapportaient à plusieurs espèces d'hématozoaires, chacune de ces espèces étant la cause de certaines formes cliniques.

Cette doctrine a été défendue notamment par MM. Golgi, Pietro Canalis, Grassi, Feletti et Antolisei.

Golgi, Pietro Canalis et Antolisei admettent trois espèces de parasites du paludisme :

1° Parasites de la tierce; 2° Parasites de la quarte; 3° Parasites des fièvres irrégulières.

On remarquera tout d'abord que la fièvre quotidienne ne figure pas dans cette classification. La fièvre quotidienne ne serait pas un type primitif; elle résulterait de la transformation d'une tierce (double tierce) ou plus rarement d'une quarte (triple quarte). C'est là une première hypothèse et une hypothèse très difficile à admettre; la quotidienne est de beaucoup la plus commune des intermittentes dans les pays chauds, et il est singulier de la faire dériver de la tierce ou de la quarte, c'est-à-dire de types beaucoup plus rares.

Les caractères des trois hématozoaires seraient les suivants :

Hématozoaire de la tierce. — Il se présente d'abord sous la forme de petits corps amiboïdes à l'intérieur des hématies, puis sous la forme de corps amiboïdes plus gros, pigmentés qui émettent souvent des flagella. Aux corps pigmentés succèdent les corps segmentés qui représentent le

stade de sporulation ; les corps segmentés de la tierce donnent naissance à des corpuscules germes plus petits et plus nombreux que les corps segmentés de la quarte.

Hématozoaire de la quarte. — Mêmes stades de développement que pour le précédent, les mouvements des corps amiboïdes sont seulement moins vifs, la formation des flagella est beaucoup plus rare et la segmentation donne naissance à des corpuscules germes moins nombreux et plus gros que dans la tierce.

Hématozoaire des fièvres irrégulières. — (Continues palustres, quotidiennes avec accès prolongés ou subintrants, accidents pernicieux, cachexie palustre à forme rapide). Cet hématozoaire est représenté à son premier stade de développement par de petits corps amiboïdes identiques à ceux des premières variétés (1).

Au bout d'un temps variable, on voit apparaître les corps en croissant qui se transforment en corps ovalaires et en corps sphériques d'où émanent parfois des flagella, enfin en corps segmentés.

Feletti et Grassi admettent l'existence de deux variétés de parasites qui correspondraient : la première, aux fièvres régulières ; la deuxième, aux fièvres irrégulières; cette deuxième variété étant caractérisée par les corps en croissant.

La doctrine de la pluralité des hématozoaires du paludisme soulève de nombreuses objections.

L'unité du paludisme au point de vue clinique et anatomo-pathologique est indiscutable. On rencontre plus souvent telles ou telles formes dans telles ou telles conditions; les tierces et les quartes, par exemple, sont beaucoup plus communes dans nos climats que dans les pays chauds, mais on ne peut pas dire qu'il y ait ici un foyer de tierces, là un foyer de quartes ou de fièvres irrégulières : c'est dans les mêmes foyers endémiques que l'on contracte les fièvres des différents types, et ces types varient d'une façon régulière avec les saisons et les climats.

L'anatomie pathologique montre aussi l'unité du paludisme ; la mélanémie, l'hypersplénie sont des lésions communes à toutes les formes du paludisme. Enfin le même traitement leur est applicable.

C'est un fait bien connu que la fièvre change très souvent de type chez

(1) Golgi. Sur le développement des parasites du paludisme dans la fièvre tierce. (*Archivio per le scienze mediche*, t. XIII, p. 173). — Du même, sur les fièvres intermittentes à long intervalle. (*Société médico-chirurg. de Pavie*, 6 avril 1889). — Pietro Canalis. *Studi sulla infezione malarica*, Torino, 1889. — Feletti et Grassi. *Sui parassiti della malaria*, Catania, 1889, et *Riforma medica*, mars 1890. — Antolisei. *Riforma medica*, 1890. (Deux articles sur les hématozoaires de la tierce et de la quarte). — Antolisei et Angelini. Nota sul ciclo biologico dell' ematozoo falciforme. (*Riforma medica*, mars 1890). — Antolisei. Considerazioni intorno alla classificazione dei parassiti della malaria. (*Riforma medica*, avril 1890).

un même malade. Il est rare, surtout dans les pays chauds, qu'une fièvre débute avec le type tierce ou le type quarte; le plus souvent, elle est d'abord continue ou quotidienne et c'est lors d'une rechute qu'elle se transforme en tierce ou en quarte. Le type de la fièvre peut se modifier alors que les malades ont quitté les pays où règne le paludisme, c'est-à-dire dans des conditions qui excluent l'idée d'une nouvelle infection. Les auteurs qui admettent l'existence de plusieurs espèces d'hématozoaires du paludisme sont conduits à dire, pour expliquer ces faits, que le sang de certains malades contient les différentes espèces de parasites qui prédominent tour à tour.

Un grand nombre de faits échappent au contrôle de la doctrine de Golgi; et d'abord tout le groupe des quotidiennes, c'est-à-dire le groupe le plus nombreux des intermittentes. La quotidienne étant tantôt une double tierce, tantôt une triple quarte, tantôt une fièvre irrégulière (quotidienne avec des accès prolongés ou subintrants), on pourrait rencontrer dans cette fièvre les trois variétés de parasites. D'autre part, les corps sphériques (corps amiboïdes pigmentés ou non pigmentés), les flagella et les corps segmentés s'observent dans les trois variétés avec des caractères presque identiques. Parmi les assertions émises par les partisans de la pluralité des hématozoaires du paludisme, il en est une cependant qu'il est facile de contrôler, or cette assertion n'est pas exacte. D'après Golgi, Pietro Canalis, Grassi et Feletti, Antolisei, les corps en croissant ne se rencontreraient jamais dans le sang des malades atteints de tierces ou de quartes régulières.

J'ai recueilli pour ma part bon nombre d'observations de tierces ou de quartes très régulières, dans lesquelles la présence des corps en croissant a été notée. Dans certains cas, bien que le type de la fièvre varie, les éléments parasitaires restent les mêmes; d'autres fois, les éléments parasitaires du sang se modifient en même temps que le type de la fièvre, mais il s'en faut que ces modifications se produisent toujours d'après les lois posées par les auteurs italiens. Chez un de mes malades, la présence des corps en croissant a coïncidé avec une fièvre tierce, tandis que lors d'une précédente atteinte du type quotidien je n'avais trouvé que des éléments sphériques et quelques corps segmentés.

Gualdi et Antolisei ont cherché à donner des preuves expérimentales de la pluralité des hématozoaires du paludisme; ils ont injecté six fois, dans les veines d'individus sains, du sang provenant de malades atteints de tierce ou de quarte, dans le but de constater si on réussirait à reproduire chez l'inoculé le type de fièvre du malade qui avait fourni le sang (1).

(1) Gualdi et Antolisei. Due casi di febbre malarica sperimentale (*Reale accad. med. di Roma*, 1888-1889., fasc. VI.) — Due altre casi di febbre malarica per imentale (*Riforma medica*, septembre 1889.) — Una quartana sperimentale *Riforma medica*, novembre 1889). — Inoculazione delle forme semilunari di Laveran (*Riforma medica*, novembre 1889.)

Dans un cas seulement, ce résultat (qui devrait être la règle si les parasites de la tierce, de la quarte et des fièvres irrégulières étaient d'espèces différentes) a été obtenu. Un individu inoculé avec du sang de fièvre quarte a eu deux accès du type quarte; dans les autres cas, les résultats ont été peu favorables à la doctrine de Golgi. On voit par exemple, chez un malade, que l'injection intra-veineuse du sang de quarte donne lieu à une fièvre continue d'abord, puis irrégulière, et lors d'une rechute on constate l'apparition de *corps en croissant*.

Gualdi et Antolisei admettent, pour expliquer ces faits, que les différentes variétés de parasites peuvent se trouver réunies chez un même malade.

Antolisei admet encore que la variété d'hématozoaires caractérisée par les corps en croissant peut évoluer sans passer par la phase des corps en croissant (la seule caractéristique de cette variété); enfin que le type de la fièvre ne dépend pas seulement de l'espèce des parasites, mais aussi de l'état des malades.

On voit à quelle série d'hypothèses et de concessions les partisans de la doctrine de la pluralité des germes sont obligés de recourir pour mettre les faits en rapport avec cette doctrine.

Est-il donc si difficile de comprendre qu'un même parasite puisse prendre les formes que j'ai décrites comme étant les différentes phases du développement de l'hématozoaire du paludisme. Ce polymorphisme est pour ainsi dire la règle dans l'histoire des sporozoaires. Il est à noter d'ailleurs que la doctrine de Golgi ne simplifie que fort peu la question de l'évolution de ces parasites.

La présence de corps en croissant dans le sang de certains paludiques et leur absence chez d'autres n'impliquent pas l'existence de plusieurs espèces d'hématozoaires. On peut très bien admettre que l'hématozoaire du paludisme n'évolue pas toujours de la même manière.

J'ai examiné l'an dernier, dans le laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur, des parasites de *l'apus* qui sont fixés sur les branchies mobiles. Ces parasites, constitués d'abord par des corps fusiformes réunis en faisceaux, donnent naissance tantôt à des corps amiboïdes et tantôt à des corps en croissant. Il est bien probable qu'il se passe quelque chose d'analogue dans l'évolution des hématozoaires du paludisme.

En résumé, je persiste à croire que, conformément aux assertions émises dans mes premiers travaux, l'hématozoaire du paludisme est polymorphe, mais unique, et que de plus son évolution n'est pas toujours la même. Dans certains cas, le parasite prend la forme en croissant qui fait défaut chez les autres malades. Les corps en croissant se montrent surtout, ainsi que je l'ai toujours dit, dans les formes anciennes, chez les malades qui ont eu plusieurs rechutes ou chez les cachectiques palustres. Quant au type de la fièvre, il dépend de l'état du malade, de son irritabilité, de son degré d'accoutumance au paludisme, plutôt que de la variété des formes parasitaires qui se trouvent dans le sang.

Sur la circulation pulmonaire des crabes terrestres du genre *Cardisoma*,

par M. E.-L. Bouvier.

Les crabes terrestres, vulgairement appelés *tourlourous*, ont une circulation pulmonaire parfaitement caractérisée, dans la membrane cutanée qui tapisse en dedans les parois crustacées de la chambre branchiale. Dans le *Cardisoma guanhumi*, Latr. de Sauss., dont j'ai eu plusieurs exemplaires vivants, grâce à l'obligeance de M. le professeur Milne-Edwards, les flancs du corps sont renflés, et les branchies assez réduites occupent une place assez faible dans la chambre branchiale considérablement développée.

Le toit de cette dernière forme une partie de la région dorsale de la carapace et déborde de beaucoup les aires hépatiques; les flancs, qui lui constituent en quelque sorte un plancher oblique, partent du toit et s'étendent jusqu'à la naissance des pattes où ils se terminent par le bord libre de la carapace; enfin la paroi interne est formée en arrière par les parois thoraciques contre lesquelles s'appliquent les branchies, et en avant par la membrane hyaline qui sépare le foie de la chambre. Le toit et les flancs de la chambre branchiale sont tapissés par la membrane tégumentaire dans laquelle sont creusés des canaux et des lacunes, en quantité si considérable que la membrane tout entière prend l'apparence d'une membrane pulmonaire assez analogue à celle qu'on observe chez les mollusques pulmonés. Il n'y a pas de canaux sanguins dans la membrane qui tapisse le foie.

Le système afférent de la membrane pulmonaire a son origine dans le grand sinus gastro-hépatique du corps et principalement dans la région ventrale ou maxillaire de ce sinus. Un gros *canal afférent* s'ouvre dans ce sinus à peu près au-dessus de l'origine des première et deuxième branchies; situé en dehors du cadre buccal, ce canal remonte vers le haut et chemin faisant émet en arrière, dans la membrane pulmonaire, un certain nombre de troncs secondaires dont les deux terminaux, formés par la bifurcation du canal, occupent l'un la ligne déterminée par la rencontre de la membrane dorsale avec celle qui tapisse le foie, l'autre le bord formé par la rencontre du toit et des flancs; les troncs sanguins des flancs ont moins d'importance et varient en nombre, mais ordinairement l'un d'entre eux a des dimensions un peu plus considérables que les autres.

Tous ces troncs vasculaires se ramifient en éventail, anastomosent leurs branches et forment en définitive un réseau afférent dont les mailles sont très serrées. Il est bon de remarquer toutefois que le tronc afférent situé au contact du foie avec la membrane dorsale est contigu à la région

dorsale du grand sinus dont j'ai parlé plus haut, s'alimente dans ce sinus par plusieurs points, mais n'émet aucun autre rameau du côté interne parce qu'il est lui-même à la limite la plus interne du poumon. Il résulte de ce fait que le système afférent s'alimente à deux origines dans le sinus gastro-hépatique; du côté ventral par le grand canal ascendant, du côté dorsal par le tronc dorsal en question.

Au réseau afférent fait suite un réseau efférent dont les branches terminales viennent toutes s'aboucher dans un *canal efférent marginal*, parallèle au bord inférieur libre de la carapace, mais situé à 4 ou 5 millimètres du bord de ce dernier. Très faible en avant, où il reçoit les premières branches du réseau afférent, ce canal devient de plus en plus considérable à mesure qu'on avance en arrière, remonte du côté dorsal et, arrivé au niveau d'articulation de la dernière paire de pattes thoraciques, forme brusquement un coude, se dirige en avant et en dedans, puis atteint le péricarde où il débouche par un orifice situé à peu près vers le milieu latéral de cette cavité. Cet orifice est ovale; ses bords se rattachent les uns aux autres par des fibres musculaires et au cœur par des tractus; mais il n'y a pas de vraies valvules et l'on doit admettre que les tractus et les fibres suffisent à fermer l'orifice au moment de la diastole. On peut en dire autant, du reste, des orifices branchio-péricardiques.

Quand on injecte la cavité générale de l'animal, on injecte tout le système afférent du poumon et des branchies; quand on injecte par le péricarde, on injecte tous les systèmes efférents de ces organes.

Dans ce dernier cas, il est à supposer que la masse à injection paralyse les fibres et les tractus des orifices par lesquels le sang pénètre dans le péricarde. En poussant une injection dans le canal efférent du poumon, on injecte tout le système efférent, l'injection passe ensuite dans le péricarde, puis dans le cœur, et de là dans le système artériel tout entier. Cette dernière préparation est relativement facile, car le canal efférent est indiqué extérieurement sur la carapace par une zone d'aspect un peu différent.

En résumé, un cercle circulatoire annexe et pulmonaire vient s'ajouter, chez les crabes terrestres, au cercle circulatoire branchial, et égale à peu près en importance ce dernier. Au reste, cette disposition n'a rien de bien remarquable; c'est un cas particulier, mais avec un développement très puissant, du cercle circulatoire cutané qui existe dans la membrane tégumentaire de la carapace chez tous les crustacés décapodes, et qui se termine dans le péricarde indépendamment du cercle circulatoire branchial (1).

La circulation des crustacés terrestres a été étudiée par M. Semper

(1) E.-L. Bouvier. Sur le cercle circulatoire de la carapace chez les crustacés décapodes. *Comptes rendus*, t. CX, n° 23.

dans un paguridé, le *Birgus latro* (1) et par M. Jobert dans des crabes terrestres identiques à celui que j'ai étudié ou très voisins (2) (*Uca una*, *Cardisoma*, etc.). Les résultats auxquels je suis arrivé concordent remarquablement, sauf quelques légers détails dus sans doute aux différences génériques, avec ceux obtenus par M. Semper ; mais ils diffèrent notablement des résultats un peu vagues obtenus par M. Jobert. Je n'ai pas vu notamment le grand sinus post-cardiaque dans lequel débouche-raient les canaux efférents pulmonaires, et rien ne m'a permis de constater la pluralité de ces derniers (3) ; j'ajoute, par contre, que M. Jobert a le premier démontré la nature pulmonaire des parois de la cavité branchiale dans les crabes terrestres, étendant ainsi à ces derniers les conclusions émises cinquante ans auparavant, par Geoffroy Saint-Hilaire, sur le *Birgus latro*.

NOTE SUR L'ACTION COMPARATIVE DU CHLORAL ET DE LA CHLORALAMIDE. — ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA CHLORALAMIDE,

(*Troisième note*)

par MM. MAIRET et BOSC.

(*Note présentée par* M. QUINQUAUD.)

Dans deux notes précédentes, nous avons indiqué quels ont été les effets que nous avons obtenus par l'administration de la chloralamide introduite dans l'estomac à doses faibles, à doses moyennes et à doses toxiques.

Dans la présente note, nous voudrions comparer ces effets avec ceux du chloral.

Pour cela, et bien que les effets physiologiques de cette dernière substance soient assez connus, nous avons cependant repris leur étude par des expériences directes et nous avons administré au même moment à un chien, du chloral, et à un autre de la chloralamide. De ces expériences comparatives, il résulte pour nous que :

A. — D'une manière générale, l'action de ces deux substances est semblable.

(1) C. Semper. Ueber die Lunge von *Birgus latro* (*Zeitsch. für Wiss. Zool.*, vol. 30, 1878, p. 282.

(2) Jobert. Recherches sur l'appareil respiratoire et le mode de respiration de certains crustacés brachyures (*Ann. sc. nat.* (6), t. 4, 1876).

(3) Et cependant, sur plusieurs exemplaires de la collection du Muséum, on distingue nettement sur la carapace, la position du canal efférent du poumon. C'est ce que j'ai pu vérifier sur des spécimens de *Cardisoma carnifex* Hbst., *C. hirtipes* Dana, et *C. frontalis* Edw.

Comme la chloralamide, le chloral produit :

1° Sur la *respiration*, les trois phases successives, ralentissement, accélération et nouveau ralentissement que nous avons signalées dans nos précédentes communications.

2° Sur la *circulation* : *a*) une accélération dans la fréquence des pulsations cardiaques qui se perçoivent sur une plus grande étendue ; — *b*) une diminution de la pression sanguine d'autant plus forte que les doses sont plus élevées) ; — *c*) à dose toxique, une altération du sang semblable à celle que produit la chloralamide.

Les auteurs qui ont pensé que l'adjonction de la formiamide au chloral avait pour effet de neutraliser l'action nocive du chloral sur le cœur, se sont donc trompés.

3° Sur la *calorification*, une hypothermie plus ou moins considérable suivant les doses.

4° Sur le *tube digestif*, de la diarrhée, de la salivation et des vomissements suivant les doses.

5° Sur le système nerveux : les mêmes phases d'agitation, inquiétude avec troubles musculaires, parésie, sommeil pouvant être accompagné d'attaques et pouvant aboutir à la mort en résolution complète ou disparaître pour faire place de nouveau à une période d'agitation avec inquiétude et troubles musculaires qui se dissipent progressivement.

6° Les mêmes altérations anatomiques.

B. — A dose égale, les effets de la chloralamide sont moins marqués que ceux du chloral, et pour obtenir des effets semblables, il est nécessaire d'augmenter les doses de chloramide dans la proportion de 4 à 3. Ainsi, tandis qu'il faut 1 gr. 35 de chloralamide, par kilogramme du poids du corps, pour tuer un chien, il faut seulement 1 gramme de chloral.

Or, si on se souvient que la chloralamide est constituée environ par trois parties de chloral pour une partie de formiamide, on arrive à admettre que la chloralamide n'agit que par le chloral qu'elle renferme, et on comprend par suite la similitude d'action de ces deux substances.

La chloralamide ne se distingue du chloral que par certaines particularités qui ne sont pas en sa faveur au point de vue de l'hypnose. Le sommeil produit par la chloralamide administrée à doses faibles et moyennes a toujours été plus agité que le sommeil produit par le chloral, l'animal pousse à chaque moment des gémissements plaintifs, et tout en lui est plus convulsif qu'avec le chloral.

En résumé : la chloralamide a donc un mode d'action identique à celui du chloral, cela aussi bien sur le cœur que sur les autres organes ; la seule différence qui existe entre ces deux substances, c'est que sous l'influence de la première, le sommeil produit est plus agité que sous l'influence de la seconde.

Thérapeutique. — Nous avons transporté la chloralamide dans le

domaine thérapeutique et nous l'avons administrée à des aliénés, en comparant son action à celle du chloral. Cette action a été la même dans la manie et dans la paralysie générale, à la seule condition que la dose de chlorolamide ait été augmentée proportionnellement à la quantité de chloral que cette substance renferme. Dans la démence sénile, la chloralamide a paru agir aux mêmes doses que le chloral.

Les doses de chloralamide nécessaires pour produire le sommeil ont été variables suivant l'intensité de l'agitation, 2, 3, 4, 5, 6 grammes, et à la dose de 6 grammes, la chloralamide n'a pu être administrée qu'une seule fois, à cause de vomissements et d'un sentiment de fatigue. Dans les cas où le chloral a échoué, la chloralamide a échoué de même.

Les résultats thérapeutiques viennent donc confirmer nos expériences physiologiques et démontrer comme elles que la chloralamide n'agit que par le chloral qu'elle renferme.

Physiologie pathologique de l'asphyxie,

par M. le Dr Ch.-E. Quinquaud.

Goodwyn, Bichat, Edwards, Legallois, Brown-Séquard surtout, dans de remarquables travaux, Cl. Bernard, Setschenow, Rosenthal, Preyer, Thiry, P. Bert, Ludwig et ses élèves, Fr.-Franck, Dastre, Frédéricq, Brouardel, Loy et bien d'autres, ont étudié des points spéciaux de l'histoire de l'asphyxie.

Il reste encore certains côtés de la question, qui demandent une étude précise; dans ce travail, nous étudierons surtout l'aptitude du sang à se combiner avec l'oxygène, les variations de l'acide carbonique du sang, les quantités d'acide carbonique des tissus, l'oxygène du sang au moment de la dernière respiration, et le mouvement nutritif aux différentes périodes de l'asphyxie.

L'asphyxie a été produite tantôt lentement, tantôt rapidement par ligature de la trachée.

a). *L'aptitude du sang* à se combiner avec l'oxygène est-elle conservée ou bien survient-il des modifications?

« Cl. Bernard, dit P. Bert, a montré que le sang veineux asphyxié « devient beaucoup moins apte à se combiner avec l'oxygène qu'il ne « l'était avant l'asphyxie; dans une expérience, sa capacité pour ce gaz « est ainsi tombée de 13 c.c. 9 à 8 c.c. 5 p. 100. Ce fait est d'une grande « importance médicale, puisqu'il montre dans le sang même une résis- « tance à l'hématose qui peut beaucoup gêner le rappel à la vie des « asphyxiés. »

Pour élucider cette question, nous avons examiné la capacité respiratoire du sang avant et après l'asphyxie; voici une série d'expériences.

Première expérience du 4 juin (asphyxie en quatre minutes).

Capacité respiratoire :

Avant l'asphyxie : 10 c.c. 8 p. 100. — *Après l'asphyxie* : 12 c.c. 2 p. 100.

Deuxième expérience du 9 juin (asphyxie lente).

Capacité respiratoire :

Avant l'asphyxie : 17 c.c. 2 p. 100. — *Après l'asphyxie* : 19 c.c. 2 p. 100.

Troisième expérience du 13 juin (asphyxie en vingt-huit minutes).

Capacité respiratoire :

Avant l'asphyxie : 18 c.c. 9 p. 100. — *Après l'asphyxie :* 16 c.c. 9 p. 100.

Quatrième expérience du 20 juin (asphyxie en quatre minutes).

Capacité respiratoire :

Avant l'asphyxie : 19 c.c. — *Après l'asphyxie* : 19 c.c. 9 p. 100.

La conclusion s'impose :

Le sang asphyxié conserve son aptitude à se combiner avec l'oxygène; c'est un fait qui doit encourager la pratique de la respiration artificielle.

b) — Que *devient l'acide carbonique* du milieu intérieur pendant l'asphyxie ?

Voyons d'abord ce qui arrive dans le cas d'asphyxie rapide.

Dans l'expérience du 20 juin, l'asphyxie dure quatre minutes, l'analyse des gaz porte sur le sang de l'artère carotide avant l'asphyxie, et sur le sang du ventricule gauche immédiatement après l'asphyxie :

Avant, le sang renferme 41 c.c. 5 Co^2 p. 100 à 0° et à 760.

Après, — — 52 c.c. Co^2 p. 100.

Dans l'expérience du 9 juin, le sang contenait 32 c.c. 1 Co^2 p. 100 avant l'asphyxie, et 44 c.c. 1 Co^2 p. 100 après l'asphyxie.

Dans tous les cas de mort par asphyxie, on constate une *légère augmentation* de l'acide carbonique dans le sang; *mais* dans l'empoisonnement par Co^2, les premiers accidents se manifestent lorsque le sang contient 70 à 80 volumes de ce gaz, la dose mortelle étant 106 à 116; dans nos expériences ce n'est donc pas Co^2 qui a déterminé la mort ni même les accidents.

Les modifications ne sont pas les mêmes dans les cas d'*asphyxie lente;* en voici des exemples :

Dans l'expérience du 6 mai, l'asphyxie dure quatre minutes; avant l'asphyxie, le sang contenait 37 c.c. 8 Co^2 p. 100, et après l'asphyxie, il n'en renfermait que 38 c.c. 2 p. 100.

Dans l'asphyxie du 12 juin qui dure vingt-huit minutes, le milieu intérieur renfermait avant l'asphyxie 34 c.c. 5 Co^2 p. 100 et après l'asphyxie il en contenait 37 c.c. p. 100. *On peut donc mourir asphyxié avec des quantités d'acide carbonique qui sont égales ou à peine supérieures à la quantité normalement contenue dans le sang.*

Dans ces cas l'accumulation de l'acide carbonique dans le liquide sanguin n'est donc pas la cause des symptômes observés.

c) *Variations de l'acide carbonique dans les tissus.* Il s'agit ici de l'acide carbonique total d'un animal asphyxié; 10 grammes d'organe ont été placés dans 180 centimètres cubes d'eau de baryte, puis soumis, comme Gréhant le recommande, pendant deux heures à la température du bain-marie en agitant de temps à autre; il est utile de filtrer plusieurs fois l'eau de baryte, de bien laver le ballon à long col qui doit être adapté à la pompe à mercure; il est préférable d'introduire les petits fragments d'organe par une tubulure latérale.

Après les deux heures d'action de la baryte sur le tissu, on fait le vide dans le ballon, puis on décompose par l'acide chlorhydrique bouilli; on recueille le gaz, que l'on analyse d'après les méthodes classiques.

Sur l'animal vivant non asphyxié, on peut prendre des muscles du foie et de quelques viscères abdominaux, les soumettre à l'action de la baryte et déterminer les quantités normales d'acide carbonique fourni par ces tissus; nous avons ainsi trouvé :

Que 100 grammes de foie donnaient. . .	36 c.c. Co^2	p. 100
Que 100 grammes de muscle donnaient. .	42 c.c. Co^2	—
Que 100 grammes de rate donnaient. . .	38 c.c. Co^2	—
Que 100 grammes de rein donnaient. . .	37 c.c. Co^2	—

Le rapport de l'acide carbonique du sang à l'acide carbonique des tissus est voisin de l'unité.

Dans les cas d'*asphyxie rapide*, la *quantité* d'acide carbonique du sang pris dans les ventricules à la dernière phase de l'asphyxie est toujours supérieure à la quantité d'acide carbonique des tissus; toutefois cette quantité en plus est faible et le rapport entre l'acide carbonique du sang et l'acide carbonique des tissus reste aux environs de 1 à 1,2. — Voici les preuves :

Dans l'expérience du 20 juin, l'asphyxie a lieu en quatre minutes.

Le sang renferme.	52 c.c. Co^2	p. 100
Le muscle renferme. . . .	48 c.c. Co^2	—
Le cerveau renferme. . .	45 c.c. Co^2	—
La rate renferme	41 c.c. Co^2	—
Les poumons renferment.	38 c.c. Co^2	—
Le cœur renferme.	38 c.c. Co^2	—
Le foie renferme.	37 c.c. Co^2	—

Dans l'expérience du 13 juin, l'asphyxie se produit également en quatre minutes, mais le chien est très maigre, demi-inanitié.

Le sang contient.	50 c. c. 3	Co^2	p. 100
Le foie contient	60 c. c.	—	—
Le poumon contient	52 c. c. 5	—	—
Le cœur contient.	49 c. c. 8	—	—
Le cerveau contient.	47 c. c. 1	—	—
Le muscle contient.	39 c. c.	—	—

Dans tous ces cas, la quantité d'acide carbonique reste à un taux très voisin du taux normal.

Il en est tout autrement dans les cas d'asphyxie rapide. Aussi dans l'expérience du 6 mai, dans laquelle l'asphyxie a lieu en trois quarts d'heure.

Le sang renferme.	38 c. c. 2	Co^2	p. 100
Le foie renferme.	116 c. c. 6	—	—
Les muscles renferment. . . .	78 c. c. 4	—	—
Le cœur renferme.	74 c. c. 9	—	—
Le cerveau renferme.	58 c. c. 9	—	—

Dans l'expérience du 9 juin (asphyxie lente) :

Le sang contenait.	44 c. c.	Co^2	p. 100
Le muscle contenait.	115 c. c.	—	—
Le foie contenait.	114 c. c.	—	—
Le poumon contenait.	113 c. c.	—	—
Le cœur contenait.	89 c. c. 6	—	—
Le cerveau contenait.	80 c. c. 6	—	—

Le rapport de l'acide carbonique du sang à l'acide carbonique des tissus devient le double du rapport normal.

De même dans l'expérience du 12 juin, dans laquelle l'asphyxie se produit en vingt-huit minutes.

Le muscle contient.	92 c. c. 4	Co^2	p. 100
Le cœur contient.	98 c. c.	—	—
Le sang contient.	37 c. c. 7	—	—

d. Détermination *de la quantité d'oxygène du sang artériel* au moment de la *dernière respiration.*

Magnus affirmait qu'il existait encore de l'oxygène dans le gaz de l'asphyxié. Setschenow dit que l'oxygène disparaît complètement; depuis ces deux observateurs, les analyses sont assez contradictoires.

Nos expériences démontrent qu'au moment de la dernière respiration, le sang du ventricule gauche ne contient plus d'oxygène ou des quantités très faibles, 0 c. c. 5 à 0 c. c. 8 pour 100 centimètres cubes de sang.

Dans l'expérience du 12 juin, dans laquelle l'asphyxie dure vingt-huit minutes, le sang carotidien renfermait :

Avant l'asphyxie, 34 c. c. 5 Co^2 p. 100 et 15 c. c. 5 d'oxygène.

Au moment de la dernière respiration, 37 c. c. 7 Co^2, et 0 c. c. 4 oxygène p. 100.

Dans l'expérience du 13 juin, l'asphyxie se produit en quatre minutes, le sang carotidien renfermait :

Au moment de l'asphyxie, 50 c. c. 3, Co^2 p. 100, et 0 c. c. 6 oxygène p. 100.

A ce même moment, le sang du ventricule droit contenait : 48 c. c. Co^2 p. 100 et 0 c. c. 0 oxygène.

Le *caractère* dominant, fondamental, que nous retrouvons dans toutes nos expériences, c'est l'absence d'oxygène ou sa présence en très faible proportion; les animaux asphyxiés meurent donc par *anoxémie* véritable.

e). — *Le mouvement nutritif aux diverses périodes de l'asphyxie.* — En appréciant le débit veineux pendant l'asphyxie, on peut se rendre un compte assez exact du travail nutritif au niveau des tissus; en voici un exemple :

Avant l'asphyxie, en vingt-cinq secondes, la veine crurale fournissait 23 c. c. 6 de sang, qui renfermaient 10 c. c. 9 Co^2 et 1 c. c. 17 oxygène.

D'un autre côté, la même quantité de sang artériel contenait 8 c. c. 9 Co^2 et 3 c. c. 3 d'oxygène; on peut donc conclure que l'acide carbonique produit est égal à 2 c. c. et que l'oxygène absorbé est de 2 c. c. 1 pour le même temps.

A la fin de l'asphyxie, en quarante-cinq secondes, le débit veineux n'était que de 5 centimètres cubes de sang qui contenaient 1 c. c. 6 Co^2 et le sang artériel 1 c. c. 5; donc production de 0 c. c. 1 d'acide carbonique ; quant à l'oxygène, on constatait des traces dans le sang artériel, le sang veineux en était privé.

En opérant ainsi et en suivant l'asphyxie à ses diverses phases, on peut apprécier le *ralentissement graduel et progressif* de la nutrition intime; on mesure ainsi d'une manière exacte ce qui se passe au niveau des tissus.

Dans les cas d'asphyxie compliqué d'arrêt des échanges, bien étudiés par notre savant président M. Brown-Séquard, les résultats sont différents, mais concernent un autre ordre de questions, que nous ne voulons pas étudier dans ce travail.

Périostite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde et due au bacille typhique,

par M. Pierre Achalme,

Interne des hôpitaux.

Après avoir complètement refusé au bacille typhique la propriété de provoquer la suppuration, on est un peu revenu sur cette opinion ; mais

cependant l'avis des microbiologistes n'est pas assez unanime et les cas où la présence de ce seul micro-organisme dans le pus a été bien établie, ne sont pas assez nombreux pour que l'on puisse considérer la question comme complètement jugée. L'observation suivante, dans laquelle le bacille d'Eberth semble bien avoir été l'agent pyogène, vient à l'appui de l'opinion de ceux qui ne veulent pas voir dans la suppuration le résultat de l'action nécessaire et exclusive d'un petit groupe de micro-organismes.

(*Observation clinique que nous devons à l'obligeance de notre ami Mauclaire, interne des hôpitaux.*)

Le 17 novembre 1889, V... (Élisabeth), âgée de cinquante ans, cuisinière, n'ayant jamais été antérieurement malade, entre à Beaujon dans le service de M. Fernet, pour y être soignée d'une fièvre typhoïde, qui avait évolué d'une manière classique sans présenter aucun phénomène particulier, lorsqu'au début de la convalescence, le 13 décembre, elle fut prise subitement dans la jambe gauche de douleurs intolérables, la mettant dans l'impossibilité absolue de se tenir debout.

En même temps, on constate, à la partie moyenne de la face interne du tibia, une tuméfaction peu considérable ainsi qu'une rougeur légère. Le lendemain, elle accuse au niveau de la tubérosité antérieure du tibia du côté droit une douleur analogue avec une tuméfaction, qui disparaît ainsi que la douleur en trois ou quatre jours.

Du côté gauche au contraire, les phénomènes douloureux augmentent et le 25 décembre la malade passe dans le service de M. le professeur Duplay.

L'on constate à la partie moyenne de la face interne du tibia de la jambe gauche un empâtement de la grandeur d'une pièce de deux francs. La pression et les mouvements causent des douleurs très vives qui se calment par le repos. Au bout de trois jours, fluctuation manifeste et incision ne donnant issue qu'à trois ou quatre gouttes d'un pus bien lié, mais de couleur blanchâtre. Après l'incision, la guérison est très rapide et la malade sort de l'hôpital.

Examen micro-biologique du pus.

Il a été recueilli une pipette de pus et une pipette de sang noir qui s'écoula à la suite de l'incision.

L'examen de cette dernière a été complètement négatif. L'examen des lamelles a démontré l'absence morphologique de micro-organismes, la stérilité des cultures leur absence biologique.

Trois lamelles préparées avec le pus et traitées par la solution de Zichl décèlent la présence d'un petit nombre de bacilles ovoïdes, siègeant en dehors des leucocytes et assez pâlement colorés. Sur aucune des trois lamelles, il n'est rencontré d'autre forme bactérienne. Une lamelle traitée par la méthode de Gram est complètement décolorée.

Deux plaques d'agar sont ensemencées en y traçant à l'aide d'un fil de platine des stries parallèles sans reprendre de semence, et placées à l'étuve à

36 degrés. Sur les deux premières stries, dès le deuxième jour, les colonies confluentes forment une ligne continue. Sur les autres, les colonies sont séparées. Elles sont toutes semblables, apparaissant sous forme de plaques opalines, transparentes, peu bombées, mais ayant plutôt tendance à s'étendre en surface. Aucune autre sorte de colonie ne se montre sur le trajet des stries.

Sur une plaque de gélatine également ensemencée avec le pus, les colonies sont également toutes semblables et caractéristiques, affirmant la présence d'une seule espèce microbienne.

Des repiquages de ces colonies sont faites sur gélatine, sur agar, sur bouillon, et sur pommes de terre.

Sur gélatine. — Le bacille ne liquéfie pas la gélatine, même après plusieurs mois. La culture prend peu d'extension et se fait surtout en surface. Elle est légèrement gaufrée.

Sur agar peptonisé, à 36 degrés. — Cultures très nettes dès le deuxième jour sous forme de gouttelettes opalines s'agrandissant excentriquement, d'abord franchement circonscrites par un bord sinueux et nettement tranché. Puis vers le cinquième ou sixième jour à 36 degrés, auréole blanchâtre, moins épaisse mais plus mate, formant un voile très superficiel à la surface de la gélose.

A la température ordinaire. — Développement lent, colonies peu transparentes et prenant peu d'extension.

Sur bouillon neutralisé. — Trouble très accentué au bout de vingt-quatre heures atteignant le maximum le troisième jour, puis tendance à former un dépôt blanchâtre, le liquide gardant néanmoins un aspect louche ne disparaissant pas même après plusieurs mois. La coloration du bouillon se fonce considérablement. L'odeur est nulle.

Sur bouillon à l'abri de l'air en tubes clos. — Le développement est très rapide. Au bout de quinze heures, le trouble est déjà très évident. Il augmente pendant deux jours. Puis les micro-organismes tombant dans le tube capillaire y forment un anneau blanc, alors que le bouillon, qui a complètement perdu sa coloration ambrée, redevient transparent.

Sur pommes de terre. — La culture est invisible les premiers jours. Vers le troisième ou quatrième jour, la surface revient plus luisante et la culture toujours incolore apparaît bien nette au troisième ou quatrième jour. Le résultat a été le même en opérant sur des pommes de terre de différentes espèces et ayant subi des degrés différents de cuisson.

Sur les milieux colorés d'après la méthode de Nœggerath, et préconisés par MM. Grancher et Deschamps, les résultats ont été inconstants : la coloration violet-évêque, obtenue très intense dans une pièce où la température était très basse, se produit moins bien à une température plus élevée et son intensité semble être en raison inverse de la rapidité de développement des cultures.

Ces cultures sont d'une grande résistance et ont pu être repiquées au bout de trois mois.

Morphologie. — L'examen microscopique n'est du reste pas moins concluant.

Sur gélose et sur bouillon, la culture est composée de bacilles de grandeur fort inégale, depuis des bâtonnets presque filamenteux jusqu'à des micro-

bacilles, en passant par toutes les formes intermédiaires. Le caractère le plus frappant de tous ces bacilles est une extrême mobilité, se traduisant par une sorte de mouvement de reptation chez les formes allongées, par un mouvement d'oscillation et même de rotation sur le grand axe chez les autres.

Nous avons rencontré, principalement dans les premières cultures sur gélose, des formes d'involution pouvant, à première vue, en imposer pour des spores, mais jamais nous n'avons pu constater, et même dans des cultures encore fécondes après cinq mois, l'existence de ces dernières, contestée du reste par nombre d'auteurs, entre autres par Büchner.

Sur pomme de terre, les bâtonnets sont plus courts, plus trapus et à peu près tous de même grandeur.

Dans les cultures anaréobies, les dimensions sont moindres, et au huitième jour environ, apparaît une lacune médiane très nette, accentuée encore par la coloration par la fuschine.

Inoculations aux animaux. — Deux lapins reçurent dans la veine auriculaire un demi-centimètre cube de culture sur bouillon au troisième jour. L'un d'eux ne présenta aucun malaise. Le second mourut au bout de huit jours avec une diarrhée intense.

L'autopsie ne put être faite par suite d'un accident.

Deux souris blanches ayant reçu chacune quatre gouttes de culture dans le péritoine moururent au bout de vingt-quatre heures. Leur sang et leur contenu péritonéal fournissent des cultures pures du bacille primitif.

Dans cette observation, l'apparition de la périostite au déclin d'une fièvre typhoïde, les caractères du bacille sur pomme de terre et sur gélose, sa mobilité spéciale, ses différences de grandeur dans une même culture, sa longue résistance vitale, démontrent bien que nous avons eu affaire au bacille typhique. L'absence de tout autre micro-organisme sur les plaques et sur les lamelles nous prouvent qu'il était seul en cause. Comme il s'est écoulé peu de temps entre le début de la détermination osseuse et le moment de l'ouverture de l'abcès, on ne peut invoquer l'intervention d'un microbe pyogène qui serait ensuite mort et aurait disparu de l'abcès, objection que l'on peut faire à certaines des observations antérieurement publiées.

On est donc autorisé à conclure que, dans ce cas, l'agent pyogène a été le bacille typhique, et cette observation doit prendre rang auprès de celle de Fränkel (dans un cas de péritonite circonscrite) (1), de Valentini (dans un cas de pleurésie purulente (2), de Vinay et G. Roux (dans un abcès de la rate).

Le bacille typhique a du reste déjà été rencontré à l'état de pureté dans le pus d'abcès périostiques. Ebermaier (3) en a publié deux observations,

(1) Fränkel. *Comptes rendus* du 6e congrès de médecine interne. Wiesbaden, 1887, page 173.

(2) Valentini. *Berliner Klinische Woschenschrifft*, 1889, n° 17.

(3) Ebermaier. *Deutsch Archiv.*, vol. XLIV, fasc. 2 et 3.

et Orloff (1), récemment, en a rapporté une, présentant cette particularité que la périostite était survenue plusieurs mois après une dothiénentérie. Cette fréquence relative des suppurations périostiques dues au bacille typhique est d'autant plus remarquable, que les déterminations osseuses de la fièvre typhoïde sont assez rares pour que, sur seize cents observations, Fürbringer (2) n'en ait pu recueillir que cinq cas, dont plusieurs ont guéri sans suppuration.

Sur le système vasculaire contractile des infusoires ciliés,

par M. Fabre-Domergue,

Directeur adjoint du Laboratoire de zoologie maritime de Concarneau.

Bien que la vésicule contractile des infusoires soit connue depuis fort longtemps, son rôle n'a été établi d'une façon certaine que beaucoup plus tard. La plupart des observateurs s'accordent aujourd'hui à la considérer comme un organe excréteur destiné à chasser au dehors les produits liquides de désassimilation.

Parmi les ciliés, les uns manquent totalement, en apparence du moins, de vésicule contractile, d'autres en possèdent plusieurs disséminées en divers points du corps, et enfin la plupart n'en ont qu'une seule dont la position ne varie jamais chez tous les individus d'une même espèce.

Dans un travail antérieur (Recherches sur les Inf. ciliés, 1888), j'ai décrit chez le *Cyrtostomum leucas* un système vasculaire complet affectant la forme d'un réseau sus-ectoplasmique entourant complètement le corps de l'organisme et aboutissant à une vésicule contractile. Presque simultanément, dans son travail sur la térotomie des ciliés, M. Balbiani constatait le même fait sur la même espèce. Il convient d'ajouter que, d'après la figure 3 a, pl. 62, des Protozoa de Bütschli reproduisant un dessin inédit de Lieberkühn, c'est à ce dernier observateur que reviendrait la priorité de la découverte du réseau du *Cyrtostomum*. Bien que reproduisant cette figure, Bütschli (3) la considère comme erronée, il conteste

(1) Orloff. *Wratsch*, 1889, n° 49, d'après *Centralblatt für Bakerinologie*, 1890, VIIe vol., n° 11, et *Journal des Connaissances médicales*.

(2) Fürbringer. *Neuvième congrès de médecine interne*. Berlin, 1890.

(3) Je trouve ici l'occasion de rectifier une erreur commise par moi, dans un travail précédent, en attribuant à Bütschli la découverte faite par Lieberkühn. Je n'avais alors en main que la planche des Protozoa qui reproduit cette figure, planche parue avant le texte correspondant, et j'en avais déduit bien à tort que le savant professeur d'Heidelberg avait vu ou tout au moins admis comme réelle cette disposition.

également la justesse de mes observations (*loc. cit.*, p. 1447), et Schawiakoff, son élève, dans un travail paru depuis peu, émet la même opinion.

Désireux d'éclaircir ce point de l'anatomie des infusoires, j'ai repris l'étude de la vésicule contractile et suis arrivé à reconnaître que toutes ses différences morphologiques ne sont qu'apparentes, qu'en réalité il existe toujours chez ces organismes un système excréteur plus ou moins analogue à celui du *Cyrtostomum* et dont la vésicule contractile n'est que le réservoir. Ce système excréteur gît dans une couche particulière immédiatement au-dessous de l'ectoplasma et de la couche à trichocystes, quand il y en a une.

Parmi les espèces peu nombreuses qui manquent totalement et effectivement de vésicule contractile, l'*Opalina ranarum* est une des plus communes. L'examen attentif de cet organisme fait au moyen de bons objectifs démontre bien l'absence complète de réservoir pulsatile, mais il permet par contre de reconnaître la présence d'un grand nombre de fins canalicules gisant immédiatement sous l'ectoplasma, canalicules qui disparaissent en certains points pour reparaître à d'autres endroits et qui correspondent, à n'en pas douter, au réseau du *Cyrtostomum*. Où se trouve le point d'excrétion de ce réseau, se déverse-t-il au dehors par un ou plusieurs pores? C'est ce que je n'ai pu encore complètement élucider, bien qu'il m'ait semblé observer certaines dilatations arrondies à la région moyenne du corps.

A côté du système vasculaire de l'*Opalina ranarum* vient se placer celui d'un prorodon d'eau douce que je crois pouvoir rapporter au *Prorodon margaritifer* de Claparède et Lachmann. De prime abord, ce cilié semble aussi totalement dépourvu de vésicule que l'*Opalina*, mais on ne tarde pas à reconnaître qu'il en possède au contraire un grand nombre. Ces vésicules sont très petites et disposées comme les grains écartés d'un chapelet. Leurs rangées se croisant dans tous les sens entourent le corps d'un réseau vésiculaire dont toutes les parties ne sont pas visibles en même temps, par suite de la contraction irrégulière de ces vésicules. Ici le réseau vasculaire, au lieu de conduire à un réservoir excréteur unique, se différencie en divers points de son trajet pour constituer de nombreux petits réservoirs ayant chacun la valeur morphologique d'une vésicule contractile type. C'est ce qui a probablement lieu chez tous les ciliés pourvus de vésicules multiples. Le *Trachelius ovum*, par exemple, appartient à ce type, et j'y ai observé très nettement un fin réseau de canalicules creusés dans la couche sus-ectoplasmique où sont logées ses vésicules contractiles.

Comme troisième type de système vasculaire contractile, nous avons celui de tous les infusoires à une ou deux vésicules. C'est le type le plus commun, celui dans lequel rentrent les Paramœcium, les Colpoda, la plupart des Hétérotriches, Hypotriches et Péritriches et enfin le *Cyrtostomum*. Ici le réseau est constant, mais plus ou moins développé, plus ou

moins visible, et il communique toujours avec le réservoir destiné à chasser au dehors le liquide excrété. Je l'ai observé chez le *Paramœcium aurelia* et chez la plupart des infusoires marins et d'eau douce de grande taille.

L'expression de réseau vasculaire, qui rend bien l'idée que l'on doit se faire de l'entrecroisement des canalicules autour du corps de l'organisme, pourrait faire naître une idée fausse. Ce réseau n'apparaît point en réalité comme tel, car il n'est jamais visible entièrement et au même moment dans la couche où il se trouve. Soumis à des contractions incessantes dont je n'ai pu déterminer le sens, on le voit pour le perdre et le retrouver encore à tous les points sur lesquels on porte spécialement son attention.

Résumant ces diverses observations faites sur les espèces les plus diverses d'infusoires ciliés, je crois pouvoir maintenir et généraliser l'opinion que j'ai émise antérieurement dans les propositions suivantes :

La vésicule contractile n'est que le réservoir auquel aboutit tout un système de canaux creusés dans la couche sus-ectoplasmique du corps.

Cette vésicule peut être considérée comme une dilatation, en un point, du réseau contractile; elle peut être unique, ou être représentée par des dilatations plus ou moins nombreuses situées sur le trajet de ce réseau.

La vésicule contractile peut manquer complètement, mais le réseau sus-ectoplasmique persiste et constitue la partie essentielle du système contractile excréteur des infusoires ciliés.

Modification des hématies d'oiseau par la dessiccation,

par M. le Dr Grigorescu (de Bucharest).

La dessiccation modifie les hématies d'oiseau et leur imprime des caractères morphologiques distinctifs dont on peut tirer des grands avantages en médecine légale.

Ces modifications, très faciles à étudier, présentent une succession caractéristique selon la lenteur ou la rapidité de la dessiccation, le résultat final étant toujours le même.

Si l'on ferme à la paraffine du sang frais d'oiseaux et si on le maintient à la température du laboratoire, ces modifications se manifestent d'abord presque pareilles à celles qui ont été décrites par M. Ranvier sur les hématies de batraciens, et ensuite elles se caractérisent d'une autre manière tout à fait spéciale :

En vingt-quatre, trente-six heures, le protoplasma devient d'abord un peu trouble, puis granuleux, mais ces granulations forment une zone dis-

tincte autour du noyau, et ce dernier commence à apparaître assez distinctement.

Un peu plus tôt ou plus tard, la forme des globules rouges se modifie de différentes manières. Des échancrures se produisent à la périphérie; la membrane se rompt et le protoplasma en sort sous forme de gouttelettes fines, transparentes, isolées ou agglomérées. A cette phase, le noyau commence à s'isoler.

Les granulations peuvent être obtenues plus facilement, si l'on fait passer une ou deux fois la préparation à la flamme d'un bec de Bunsen.

La dessiccation rapide permet de distinguer la membrane globulaire, aux points de rupture, à peu près de la même manière dont on aperçoit le myolème après la rupture de la substance de la fibre musculaire.

De trente-six à quarante-huit heures après l'altération (dissolution) complète du protoplasma globulaire, la préparation ne présente plus qu'une masse demi-liquide, de couleur jaune verdâtre ou rougeâtre, contenant un nombre considérable de noyaux elliptiques deux fois et demi à trois fois plus petits que les globules dont ils proviennent. La dessiccation complète de cette masse liquide, protoplasmique, et le montage dans la glycérine permettent de voir très clairement ces noyaux, devenus tout à fait caractéristiques.

Une goutte de sang frais étalée sur une lame porte-objet, montée à la glycérine, après dessiccation complète à la flamme ou par la chaleur naturelle, ne présente plus ces noyaux caractéristiques.

Ces modifications sont fatales et le sang d'oiseau desséché, depuis n'importe quel temps, ne présente plus, sous le microscope, que des noyaux dont la résistance extraordinaire permet de constater ce sang dans les taches les plus anciennes, et de différencier avec une certitude absolue le sang des oiseaux du sang des mammifères, ou de constater même le mélange de ces deux sangs.

Je présente ici une série de figures représentant le sang d'oiseau frais et desséché à différentes époques.

1° Sang frais de pigeon fermé à la paraffine. Les globules rouges sont parfaitement normaux. Leurs diamètres mesurent 15 μ et 8 μ (fig. 1).

Fig. 1.

2° Le même sang, après une dessiccation d'une heure à l'air libre, sur la lame porte-objet, et monté à la glycérine. Les globules précédents ne présentent que des noyaux caractéristiques ayant leurs dimensions trois fois plus petites (fig. 2).

3° Sang de pigeon desséché depuis un mois et sept jours à l'air libre. Il ne présente plus que les noyaux typiques ayant les mêmes diamètres (fig. 3).

4° Sang de pigeon desséché depuis deux mois et sept jours dans le

mêmes conditions. Les noyaux sont devenus un peu sphériques. Leurs nucléoles sont presque à l'état de granulations (fig. 4).

Fig. 2.

Fig. 3.

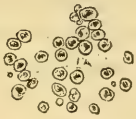


Fig. 4.

Fig. 5.

5° Sang de poule desséché depuis cinq ans. Les noyaux, devenus presque sphériques, présentent des granulations assez caractéristiques (fig. 5.)

Notes sur les bacilles pseudo-typhiques trouvés dans les eaux de rivière,

par le Dr Cassedebat,
médecin-major de deuxième classe,
Note présentée par M. Vignal.

Dans une communication adressée à l'Académie des Sciences (1), j'appelais l'attention des bactériologistes sur l'existence d'un bacille présentant avec le bacille typhique les plus grandes analogies.

En poursuivant mes recherches (2) dans les eaux où j'avais rencontré ce bacille nouveau, j'ai trouvé plusieurs bactéries ayant de nombreux traits de ressemblance avec le bacille d'Eberth, mais présentant néanmoins des caractères nettement différents quand on les soumet à un examen comparatif approfondi.

Voici les caractères de celui de ces microbes qui se rapproche le plus du bacille typhique et qu'il me semble fort intéressant de faire connaître.

Pour faciliter la description, je désignerai par le n° 1 le pseudo-bacille typhique déjà décrit, et par le n° 2 celui dont je m'occupe aujourd'hui.

La polymorphie des colonies formées par ces trois microbes dans la gélatine sur plaque ne permet pas d'assigner un caractère spécial à l'une

(1) 14 avril 1890. *Compte rendu de l'Académie des Sciences.*

(2) Ces recherches ont été faites au laboratoire municipal de bactériologie de Marseille, à l'instigation et sous le contrôle de M. le professeur Rietsch.

d'elles plutôt qu'à l'autre. Cependant la couleur des colonies du pseudo-bacille 2, comme celle du pseudo-bacille 1, est moins foncée dans les cultures âgées de quelques jours que la couleur des colonies correspondantes du bacille typhique.

Les deux bacilles pseudo-typiques se développent dans la gélatine non neutralisée et additionnée d'acide phénique dont Kisatato, Chantemesse et Vidal avaient indiqué le mode de préparation pour faciliter la recherche de la bactérie d'Eberth dans les eaux. Dans ces cultures, la gélatine se dessèche à la longue, mais ne se liquéfie point.

Pendant les premiers jours, les cultures par piqûre dans la gélatine sont absolument pareilles, mais en vieillissant les colonies du bacille d'Eberth prennent une teinte rouge sombre presque noire — que je considère comme un des plus sûrs caractères de ce bacille — tandis que les colonies du bacille pseudo-typhique 1 liquéfient très lentement la gélatine vers le quarantième jour, et tandis que le bacille pseudo-typhique 2 a conservé pendant soixante-dix jours les caractères du début.

Les teintures usuelles en bactériologie, notamment les solutions phéniquées de fuschine, de violet de gentiane, etc., colorent également les trois bacilles et tous les trois sont décolorés pareillement par la méthode de Gram.

Les cultures sur pomme de terre, soit à la température du laboratoire, soit à l'étuve d'incubation, ont absolument les mêmes caractères. L'observation quotidienne de ces cultures placées dans les mêmes conditions ne fait jamais relever de différence appréciable.

Comme le pseudo-bacille typhique 1 et comme le bacille d'Eberth, le pseudo-bacille typhique 2 se développe bien dans le lait à 35 degrés sans le troubler ou le coaguler.

Dans la gélatine au suc de pomme de terre, préparée d'après les indications de Holtz, les colonies pseudo-typhiques se développent beaucoup plus tard que les colonies d'Eberth. Celles-ci sont toujours visibles à l'œil nu dès le deuxième jour, tandis que les autres n'apparaissent jamais avant le troisième jour et se sont même montrées plus tard encore dans certaines de mes expériences.

Sur blanc d'œuf, les cultures du pseudo-bacille typique 2 sont sèches comme celles du bacille d'Ebert, mais moins finement chagrinées, tandis que celles du pseudo-bacille 1 sont humides et grossièrement granuleuses.

Les produits de sécrétion de ces trois bacilles, cultivés dans une solution de peptone, ne donnent pas la réaction caractérisant la présence de l'indol quand on le traite par l'acide sulfurique et l'azotate de potasse ou bien par l'acide chlorhydrique seul.

Enfin les examens microscopiques font constater, chez tous les trois, un certain polymorphie et une mobilité à peu près pareille.

A côté de ces différences légères ou d'une constatation tardive, j'en ai observé d'autres plus tranchées et souvent plus précises.

1° Après quarante jours, les cultures dans le lait du bacille typhique donnent une réaction acide et celles des deux pseudo-typhiques une réaction franchement alcaline.

2° Les cultures, à l'étuve d'incubation, dans une solution de peptone à 1 0/0, sont très troubles, en quelques heures, par le bacile d'Eberth seulement et ne présentent jamais d'autre caractère. Dès le deuxième jour, le bacille pseudo-typhique 1 produit une pellicule fine sans troubler le liquide, et le bacille pseudo-typhique 2 le trouble au contraire et forme une pellicule plus épaisse à la surface.

3° Les bouillons peptonisés ensemencés avec ces bacilles, soit à la température d'incubation, soit à la température du laboratoire, sont troublés plus ou moins rapidement, mais les deux bacilles pseudo-typhiques forment dès les premiers jours une pellicule épaisse très résistante chez le bacille pseudo-typhique 2 et se dissociant en grumeaux chez le bacille pseudo-typhique 1.

4° A l'étuve d'incubation, les cultures dans le bouillon et le lait, teintés avec les couleurs indiquées par Nœggœrath, donnent des caractères spéciaux que je résume de la façon suivante :

a). Bouillon coloré avec la chrisoïdine; sixième jour, bacille-typhique : trouble sans décoloration ; — bacille pseudo-typhique 1, trouble : grumeaux et légère décoloration ; — bacille pseudo-typhique 2 : pellicule jaune clair et décoloration presque complète.

b). Lait coloré par la chrysoïdine; sixième jour, bacille typhique : coloration plus rouge nettement tranchée de la partie supérieure du liquide ; — bacille pseudo-typhique 1 : couche aqueuse transparente au-dessus du lait ; — bacille pseudo-typhique 2 : couche aqueuse transparente légèrement teintée en jaune et beaucoup plus épaisse que la précédente.

c). Bouillon coloré avec le violet de gentiane ; quatrième jour, bacille typhique : trouble et coloration vineuse ; — bacille pseudo-typhique 1 : fine pellicule violette trouble et décoloration ; — bacille pseudo-typhique 2 : pellicule violette très forte, trouble léger et coloration du liquide.

d). Bouillon coloré avec la fuchsine, quatrième jour, bacille typhique : trouble et décoloration ; — bacille pseudo-typhique 1 : pellicule, grumeaux, trouble et décoloration ; — bacille pseudo-typhique 2 : pellicule, pas de trouble, mais décloration.

e). Lait coloré avec la fuchsine ; quatrième jour, bacille typhique : décoloration ; — bacille pseudo-typhique 1 : commencement de décoloration ; — bacille pseudo-typhique 2 : pas de changement.

f). Bouillon coloré avec bleu de méthylène ; troisième jour, bacille typhique : trouble et commencement de décoloration ; — bacille pseudo-typhique 1 : pellicule et flocons, sans décoloration ; — bacille pseudo-typhique 2 : trouble, pellicule et décoloration.

g). Lait coloré avec bleu de méthylène ; troisième jour, bacille typhi-

que : pas de changement ; — bacille pseudo-typhique 1 : commencement de décoloration ; — bacille typhique 2 : coloration jaune.

h). Bouillon coloré avec le vert brillant (1) ; cinquième jour, bacille typhique : trouble et commencement de décoloration ; — bacille pseudo-typhique 1 : très léger trouble ; — bacille pseudo-typhique : pas de changement.

Je crois avoir démontré par mes recherches que l'on rencontre fréquemment dans les eaux des bacilles ayant plusieurs points de ressemblance avec le microbe de la fièvre typhoïde. De l'ensemble de ces faits, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes.

I. Quand dans une eau on rencontre des bacilles ayant les caractères morphologiques du bacille d'Eberth, quand ces bacilles forment des colonies semblables à celles de ce dernier, quand cette ressemblance se continue dans les cultures sur pomme de terre, il n'est pas permis de dire pour cela que le bacille typhique se trouve dans cette eau. Il est indispensable, avant d'émettre pareille affirmation, de cultiver chacun de ces bacilles comparativement à celui d'Eberth dans les différents termes que je viens d'énumérer.

II. Il est impossible de donner une appréciation, même approximative, sur le nombre de bacilles typhiques qui pourraient être contenus dans un litre ou un centimètre cube d'eau, par exemple, à moins d'avoir soumis au même contrôle chacune des colonies ressemblant à celles du bacille d'Eberth.

Dans une publication prochaine, je développerai plus longuement ces différentes questions et j'indiquerai dans quelle voie il conviendrait de s'engager, à mon avis, pour arriver à déceler plus facilement et plus sûrement la présence du bacille typhique dans les eaux.

Sur la morphologie des faisceaux neuro-musculaires,

par MM. Paul Blocq et G. Marinesco.

Au cours de recherches que nous avons entreprises au laboratoire de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière, sur l'anatomie pathologique d'un cas de poliomyélite et d'un cas de polynévrite, notre attention a été

(1) Dénomination donnée à cette matière colorante par l'étiquette de la maison Poirier et Dulsace, dont elle provenait comme les autres matières colorantes employées.

spécialement attirée sur la morphologie des faisceaux neuro-musculaires décrits par Fränkel et découverts par MM. Roth et Babinski (1).

Ces faisceaux se distinguent, en effet, très nettement sur les préparations de muscles atrophiés ou sclérosés, et il est à remarquer que dans certains endroits, où sur des coupes de ce genre le tissu musculaire a totalement disparu, ces faisceaux persistent et conservent leurs fibres musculaires normales. Cette disposition est très caractéristique sur une de nos préparations où un de ces faisceaux se montre dans un tissu conjonctivo-adipeux privé sur une assez grande étendue de fibres musculaires.

Ces faisceaux siègent d'habitude dans le tissu conjonctif qui entoure les faisceaux musculaires secondaires, selon la nomenclature de M. Ranvier, et alors ils se trouvent en rapport avec les vaisseaux et les nerfs du muscle. D'autres fois, on les rencontre dans l'intérieur même du faisceau secondaire, affectant des rapports avec les fibres musculaires elles-mêmes.

Ils revêtent différents aspects; nous décrirons d'abord à ce point de vue celui qu'on peut prendre comme type, et nous indiquerons ensuite les principales modifications que nous avons observées. — Le faisceau se compose, ainsi que l'ont établi les auteurs que nous venons de citer, d'une enveloppe figurée par une gaine lamelleuse, et d'un contenu représenté par quelques fibres musculaires, des tubes nerveux et des vaisseaux.

A. — Dans les formes que l'on peut considérer comme typiques, *la gaine* se compose de tissu conjontif revêtant dans son ensemble une apparence circulaire ou ovoïde sur les coupes transversales. Ces lamelles offrent une disposition plus ou moins analogue à celle de la gaine lamelleuse des nerfs. On trouve dans les interstices des lamelles quelques cellules plates du tissu conjonctif. La lamelle la plus interne est recouverte d'un endothélium.

Il émane de cette gaine des prolongements principaux et secondaires. Les premiers contribuent à cloisonner la cavité en un nombre variable de loges; les seconds forment une trame autour des organes contenus dans ces loges, trame qui est constituée par un réseau fibrillaire très ténu, avec des cellules araignées aux points d'entrecroisement. Ce tissu ressemble assez à de la névroglie.

Les *fibres musculaires* sont plus petites que les fibres avoisinantes; elles sont isolées les unes des autres au nombre de quatre à quatorze, et plus. Elles ont conservé leur striation, mais parfois sont hyalines.

Les *tubes nerveux* sont également isolés les uns des autres, et en nombre variable; le plus souvent ils sont contenus dans une gaine spéciale.

(1) Ces faisceaux ont été vus par Fränkel, et ont été rapportés à tort par cet auteur à un état pathologique. MM. Roth et Babinski ont au contraire démontré qu'il s'agissait d'une disposition normale.

Les vaisseaux sont des artérioles des veines et des capillaires, qui siègent le plus ordinairement dans la même gaine que l'un ou l'autre des précédents organes.

B. — Les variétés morphologiques que nous avons observées sont relatives aux divers éléments dont se compose le faisceau. L'apparence générale du faisceau est déjà très variable au point de vue du diamètre et, à cet égard, il en est de grands, de moyens et de petits. Il en est aussi qui paraissent doubles, ou du moins qui ressemblent à un 8; chacun des cercles ainsi formés contient : soit, l'un des muscles, l'autre des vaisseaux et nerfs, soit tous deux des fibres musculaires des vaisseaux et des nerfs.

De plus, tantôt on y constate une loge unique, tantôt ils sont divisés en un certain nombre de cavités secondaires. Souvent il en existe quatre ou trois, dans lesquelles s'isolent diversement les fibres musculaires, les tubes nerveux et les vaisseaux. D'autres fois, il y en a deux : l'une pour les fibres musculaires, l'autre pour les tubes nerveux.

Quant à la structure de la *gaine* elle-même, elle présente une épaisseur très variable qui résulte probablement, non seulement du nombre des lamelles qui la composent, mais encore de leur mode de tassement. Cette apparence est fréquemment, selon la constatation de M. Pilliet, celle de la gaine des corpuscules de Pacini, avec cette différence, cependant, qu'ici les lamelles sont imbriquées, alors qu'elles sont parallèles dans les corps de Pacini.

Les *fibres musculaires* sont, comme nous l'avons dit, plus ou moins nombreuses. Il est à remarquer qu'elles conservaient leur intégrité dans nos préparations, en des points où toutes les autres fibres musculaires étaient dégénérées.

Nous avons vu les *tubes nerveux* faire défaut dans quelques-unes de nos préparations; mais comme il s'agissait de coupes de muscles atrophiés avec dégénérescence des nerfs intra-musculaires, nous signalons seulement cette anomalie. En certains points, on voyait aussi, très nettement, le rameau nerveux du faisceau, se détacher d'un troncule nerveux avoisinant pour pénétrer dans le faisceau neuro-musculaire.

Quant aux *vaisseaux*, les uns sont intra-cavitaires et ont une gaine propre, les autres sont pariétaux et recouverts alors d'une lamelle émanée de l'enveloppe commune.

Bien que nous n'ayons en vue, dans cette note, que d'exposer des considérations purement morphologiques, il nous paraît que ces faisceaux constituent un *système spécial* de par leur anatomie. Nous n'en voulons pour preuve que leur intégrité dans des portions de muscle complètement détruites par la dégénérescence.

On peut remarquer aussi, au point de vue embryologique, que ces faisceaux se différencient de bonne heure. Leurs fibres paraissent plus grandes que les environnantes et s'entourent d'une gaine propre sur des coupes de muscles fœtaux.

Nous devons ajouter que l'hypothèse récemment formulée par M. Pilliet, qui assimile ces faisceaux à des organes de sensibilité, en se fondant sur l'analogie de structure de leur gaine avec celle des corps de Pacini, a été déjà émise par Kerschner. Cet auteur a, en effet, considéré ces faisceaux comme des organes nerveux terminaux figurant les organes du sens musculaire.

ERRATA

COMMUNICATION DE M. TUFFIER.

Page 357, ligne 8, *au lieu de :* en extension musculaire, *lire :* interstices musculaires.

Page 358, ligne 13, *au lieu de :* Mais on a vu aussi, *lire :* Morris a vu.

Même page, ligne 26, *au lieu de :* une induration est une hypertrophie, *lire :* une induration ou une hypertrophie.

Page 359, ligne 11, *au lieu de :* l'excès radical, *lire :* l'excrèse radicale.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 28 JUIN 1890

M. le Dr Raphaël Blanchard : Anomalie des organes génitaux chez un *Tænia saginata* Goeze. — M. le Dr Gaube (du Gers) : Des uro et des hippuro-phosphates. — MM. Quinquaud et Fournioux : Note sur l'aristol. — M. E. Gley : Note sur des phénomènes d'arrêt très prolongé du cœur. — M. le Dr Bazy : Chirurgie clinique et chirurgie expérimentale. — M. F. Houssay : Ordre d'apparition des fentes branchiales chez l'axolotl. Fente branchiale auditive.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Laborde fait hommage à la Société de l'ouvrage qu'il vient de publier : *La méthode expérimentale dans les sciences biologiques.*

Anomalie des organes génitaux chez un *Tænia saginata* Goeze,

par M. le Dr Raphaël Blanchard.

Le *Tænia saginata* présente de fréquentes anomalies, dont nous avons indiqué ailleurs la grande diversité (1). L'une des plus habituelles consiste en la réunion de deux pores marginaux sur un même anneau, l'un derrière l'autre, soit d'un même côté, soit en alternance; l'anneau anormal peut rester entier ou bien, plus fréquemment, présente un commencement de segmentation. Dans les cas de ce genre, il est possible de constater, par une étude anatomique délicate, qu'un appareil génital hermaphrodite est en rapport avec chacun des pores marginaux : les organes centraux, tels que les ovaires et l'utérus, sont plus ou moins réduits, mais le vagin et le canal déférent acquièrent d'habitude un développement normal. Cette observation a, dans l'espèce, une certaine importance, en ce qu'elle nous montre que l'anomalie en question est due à la coalescence et à la fusion complète de plusieurs anneaux, ou plutôt à ce que la segmentation est venue à manquer sur une certaine longueur.

J'ai retrouvé plusieurs fois cette anomalie chez le Tænia en question, sans qu'il m'ait semblé utile d'attirer de nouveau l'attention sur un fait aussi banal. Aujourd'hui pourtant, je signale à la Société un nouvel

(1) *Traité de zoologie médicale*, I, p. 359-365.

exemple de cette monstruosité, exemple intéressant en ce qu'il nous présente une curieuse inversion des organes génitaux qui n'a point encore été décrite jusqu'à présent.

L'anneau dont il s'agit correspond à peu près au 750e, en prenant comme base d'appréciation les descriptions de F. Sommer. Il est intercalé entre deux anneaux normaux, renfermant encore un grand nombre de vésicules testiculaires, mais dont l'utérus présente déjà d'assez nombreuses ramifications latérales, peu distendues par les œufs; les trois lobes ovariens, le vagin et le canal déférent sont normaux dans chacun de ces deux anneaux. Remarquons notamment que les trois lobes ovariens s'y trouvent dans leur situation habituelle, dans la région postérieure de l'anneau, appuyés en quelque sorte contre la lacune transversale; l'utérus a donc son axe dirigé d'arrière en avant, comme c'est la règle.

L'anneau anormal qui fait l'objet de cette note est un peu plus long que les deux autres entre lesquels il se trouve situé. Vers le tiers de sa longueur, il présente sur son bord droit une incisure transversale, trace d'un anneau intercalaire avorté; en arrière de celle-ci, s'ouvre un pore marginal d'apparence normale. Le bord gauche présente également un pore marginal qui n'offre rien de particulier, si ce n'est qu'il débouche sensiblement dans la moitié antérieure de ce bord.

L'examen microscopique permet de constater une remarquable disposition. Le pore droit est en rapport avec un appareil hermaphrodite complet, occupant la disposition bien connue, et dont l'utérus déjà ramifié se dirige d'arrière en avant, suivant l'axe de l'anneau. Le pore gauche est lui-même en rapport avec un appareil hermaphrodite complet, mais celui-ci a subi une inversion totale. Le lobe ovarien impair et médian a des dimensions à peu près normales et se trouve appliqué contre le bord antérieur de l'anneau; il est accompagné de deux lobes latéraux peu développés et d'un corps de Mehlis normal. A celui-ci aboutit un vagin incurvé d'arrière en avant et accompagné d'un canal déférent bien net, d'aspect normal. L'utérus est encore médian et ramifié; il se porte d'avant en arrière et rencontre bientôt celui de l'appareil opposé, avec lequel il semble s'aboucher; toutefois, nous n'avons pu constater nettement cette anastomose.

Des uro et des hippuro-phosphates,

par M. le Dr Gaube (du Gers).

(*Note présentée par* M. Gley.)

Dans un mémoire présenté à la Société de Biologie le 1er juin 1889, nous disions : « Les urates acides sont les *bi-sels* qui acidifient les urines,

en général ; en effet les urines sont d'autant moins acides qu'elles sont plus pauvres en *acide urique*. Il n'est pas précisément exact de dire que les *urates acides* acidifient les urines ; ce sont plus exactement les uro-phosphates dans la constitution desquels *l'acide urique* joue le même rôle que les acides *carbonique, lactique, citrique,* etc., dans les carbo, lacto, citro-phosphates... »

Les urates acides, dans les urines, sont des bi-sels composés de deux acides unis sur la même base, des uro-phosphates de soude, de potasse, de magnésie, de chaux, etc.

Nous lisons dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 16 juin 1890, page 1270 (*Chaleur de formation de l'acide urique et des urates alcalins*, note de M. C. Matignon, présentée par M. Berthelot) : « La chaleur de formation de l'urate monobasique de soude donne lieu à une remarque intéressante au point de vue physiologique. En effet, l'acide urique doit décomposer les phosphates de soude tri et bi-basiques avec des dégagements de chaleur de 4 cal. 9 et 0 cal. 5, en donnant naissance au phosphate monobasique appelé *acide*. Cette prévision est conforme aux expériences ; ce serait là une des causes de l'acidité de l'urine. »

La vérité est que l'acide urique ne décompose pas le phosphate bi-basique de soude, non plus que l'acide hippurique, mais que le phosphate bi-basique de soude dissout l'acide urique et que d'alcaline la solution de phosphate de soude bi-basique devient acide et laisse déposer des cristaux bien nets, ayant une figure cristalline spéciale, d'où l'acide chlorhydrique précipite l'acide urique ; il se produit un uro-phosphate, un hippuro-phosphate, un sel acide qui donne à l'urine la plus grande partie de son acidité à l'état normal.

La formation des uro et des hippuro-phosphates est des moins compliquées, sauf en ce qui regarde l'uro-phosphate résultant de l'action de l'acide urique sur le phosphate bi et tri-basique de chaux.

Le poids de l'acide urique ou de l'acide hippurique cristallisé nécessaires pour solubiliser les phosphates bi et tri-basiques de chaux est plus de quatre fois au-dessus du poids des sels calciques sur lesquels ils doivent agir.

Le poids d'acide urique nécessaire pour transformer facilement le phosphate bi-basique de soude en sel acide est quatre fois moindre que le poids du sel sodique en solution.

L'excès d'acide urique, par sa combinaison avec les phosphates, est une cause de ruine de l'organisme chez l'enfant et souvent chez la femme, dans tous les cas enfin où la nature remue une grande quantité de phosphates, soit en vue du développement, soit en vue de la reproduction de l'espèce.

Note sur l'aristol,

par MM. Quinquaud et Fournioux.

L'aristol (dithymol bi-iodé ou annidaline) est un produit de substitution iodé dérivé du thymol par substitution du groupe OI au groupe OH.

$$(C^{10}\,H^{13}\,OH)^2 \;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\;.\; (C^{10}\,H^{13}\,OI)^2$$

C'est en un mot un composé *substitué iodo-oxylique.*

La découverte chimique de ce corps est due à Messinger et Vortmann (*Berichte d. dent. Chem. Gesel.*, 1889, page 2312).

Préparation. — Abstraction faite de tous détails, l'aristol s'obtient en traitant une solution d'iode dans l'iodure de potassium par une solution alcaline de thymol.

Si simple qu'elle paraisse, ainsi présentée, cette préparation n'en est pas moins une opération délicate qui exige des soins opératoires minutieux et des solutions préalablement effectuées dans des proportions déterminées que nous allons faire connaître :

A. — *Manuel opératoire.*

1. Verser de préférence la solution alcaline de thymol dans la solution iodo-iodurée. Avec le mode opératoire inverse, la réaction se fait moins bien.

2. N'opérer le mélange des liqueurs que progressivement, et par portions, en agitant sans cesse et avec force.

Néanmoins, malgré une agitation exacte et même énergique du mélange iodo-thymolique, nous avons obtenu parfois, surtout au début de la réaction, des masses molles, élastiques, malléables et comme résineuses de couleur et de composition variables. Nos recherches nous ont montré que la production de semblables masses avait pour cause une solution thymolique de teneur trop faible en alcali.

B. — *Préparation des solutions.*

1. La précaution capitale dans la préparation de l'aristol consiste donc à employer une solution de thymol suffisamment alcaline. C'est pour avoir employé trop peu d'alcali qu'il arrive d'obtenir les masses molles déjà signalées.

Nos expériences à ce sujet nous ont prouvé qu'il est inutile de dépasser un maximum de 16 grammes (N*ao*-H*o*) ou 22 gr. 4 (K*o*-H*o*) pour 15 grammes de thymol; ce qui représente exactement 4 équivalents d'hydrate de soude ou de potasse pour un équivalent de thymol. — Par contre, il est indispensable d'employer au minimum 2 équivalents d'hydrates alcalins (N*ao*-H*o*) ou (K*o*-H*o*) pour 1 équivalent de thymol.

Pour nous, nous avons adopté un moyen terme en employant poids égaux d'hydrate de soude et de thymol, soit 15 grammes (N*ao*-H*o*) pour 15 grammes thymol, ce qui équivaut à un peu moins de 4 équivalents (N*ao*-Ho) = 160 pour 1 équivalent de thymol (C^{20} H^{14} O^{2}) = 150.

2. Le titre de la solution iodo-iodurée n'est pas non plus sans importance. Nous employons une solution d'iode au 1/5e avec l'iodure de potassium comme dissolvant dans les proportions de 16 grammes KI pour 12 grammes d'iode.

C. — *Quantité de matières réagissantes.*

Reste à noter les quantités respectives d'iode et de thymol à mettre en présence pour obtenir par leur mélange de l'aristol.

La quantité théorique, ainsi qu'elle ressort de la formule de réaction que nous verrons plus loin, est de 3,38 iode pour 1 thymol. De nos recherches sur la composition de l'aristol, il résulte que les quantités minima nécessaires dans la pratique sont 3,48 à 3,50 iode pour 1 thymol et, vu l'alcalinité de la solution thymolique, il faut employer au moins 4 iode pour 1 thymol.

Résumant ainsi tous les détails qui précèdent, nous allons faire connaître les formules respectives des solutions iodo-iodurée et thymolique qui doivent être préparées à part.

I. — *Solution iodo-iodurée au 1/5e.*

Nous la préparons de la façon suivante :

Iode sublimé	60 grammes
Iodure de potassium	80 —
Eau distillée	q. s. pour avoir 300 c. c. de solution.

II. — *Solution alcaline de thymol au 1/20e.*

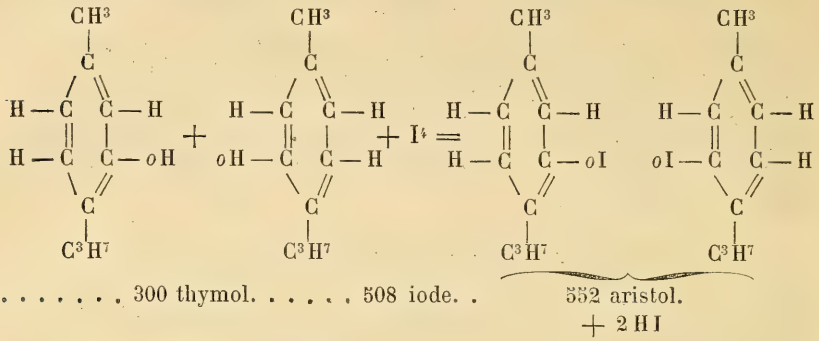
Thymol	15 grammes
Hydrate de soude (N*ao*-H*o*). .	15 —
Eau distillée	q. s. pour avoir 300 c. c. de solution.

Nota.— 15 grammes (N*ao*-H*o*) correspondent à 52 grammes de lessive de soude du *Codex*, laquelle contient approximativement 29 p. 100 (N*oa*-H*o*).

Nous avons de la sorte deux solutions I et II qu'il suffit de mélanger à volumes égaux. On verse donc peu à peu et par portions la solution thymolique dans la solution iodo-iodurée en agitant bien et en opérant à une température de 15 à 20 degrés centigrades.

Il se fait aussitôt un précipité volumineux, de couleur rouge brun foncée : c'est l'aristol qu'il faut laver convenablement et recueillir.

La réaction s'accomplit suivant la formule théorique suivante :



Mais en réalité, c'est-à-dire dans la pratique, on emploie non pas I^4, mais bien 2 (I^4) = 10,16 iode (soit 3,38 iode pour 1 thymol). Bref, dans la pratique, on emploie deux fois plus d'iode que n'en indique la théorie : cet excès est vraisemblablement employé à la saturation de l'alcali de la solution thymolique.

Thérapeutique. — L'introduction de l'aristol en thérapeutique date du travail du Dr Eichhoff (*Dermatolog. monatsch.*, 1890, n° 2) qui en a obtenu de bons effets dans le traitement du lupus, du psoriasis, du mycosis..., etc.

Citons encore les essais de Neisser, de Breslau (*Berlin. Woch.*, 12 mai 1890); Hughes, de Würzbourg (*Deut. med. Woch.*, 1890, n° 18); Rohrer, de Zurich (*Archives internationales, a.* Laryngol., 1890, n° 2); Swiecicki, (*Centralblatt*, 1890, n° 2). Ce dernier a employé l'aristol en gynécologie.

Mais les faits les plus nets ont été exposés par le Dr Brocq (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpit.*, 25 avril 1890, page 350) : « La poudre d'aristol, dit-il, rend des services très réels comme cicatrisant dans les ulcérations cutanées, telles que les épithéliomas très superficiels ulcérés, les ulcères des jambes, les ulcères tuberculeux, et les ulcères syphilitiques tertiaires. »

Au point de vue de son emploi en clinique, nous devons dire que l'aristol est un bon agent thérapeutique pour guérir les ulcérations et les plaies en général. Son action bienfaisante est incontestable dans les cas d'ulcères variqueux des membres inférieurs. Même dans les ulcères chroniques à bords calleux, résistant à tous les traitements, l'aristol s'est montré utile; sous son influence, les bourgeons charnus se sont développés, mais la cicatrisation s'est souvent arrêtée après cette première action favorable; dans quelques cas même, l'action est à peu près nulle.

Dans un cas d'épithélioma ulcéré végétant, nous avons vu survenir une telle amélioration que le succès semblait éclatant. C'était une illusion, car bientôt nous avons vu survenir un état stationnaire sans aucune tendance à la cicatrisation. Nous devons reconnaître néanmoins que cet agent produit une amélioration de l'ulcère cancroïdal.

Vers la période terminale des chancres indurés et des chancres mous, l'aristol peut rendre des services en hâtant la cicatrisation. Dans les premières phases du chancre mou ou du chancre induré, il s'est montré peu efficace.

Enfin dans les plaies chirurgicales, l'aristol rend des services incontestables.

Les ulcères syphilitiques sont favorablement influencés par l'aristol.

A l'exemple du Dr Brocq, nous avons presque toujours employé la poudre. Sur les chancres, l'application de l'aristol est peu douloureuse en général et sans phénomènes inflammatoires consécutifs. Dans les cas d'ulcères étendus, la douleur qui est, d'ailleurs, très supportable, se fait sentir pendant une demi-heure ou une heure pour se calmer ensuite et parfois disparaître : quelquefois elle reste assez intense pendant une partie de la journée; d'autres fois, elle est surtout marquée une demi-heure après le pansement.

Nous avons également employé la pommade à 10 p. 100 contre l'eczéma; le résultat a été nul. Dans le psoriasis, nous avons constaté une légère amélioration; mais cet agent est bien inférieur à l'huile de cade et à l'acide pyrogallique.

Les propriétés antiseptiques de ce composé ne sauraient être mises en doute : il empêche le développement des microbes de la suppuration, des mycodermes, à des doses faibles. C'est donc un agent thérapeutique utile, puisque, d'autre part, sa toxicité est très faible.

Appliqué en poudre, même sur de larges surfaces ulcérées, l'aristol n'a pu être retrouvé dans les urines des malades.

En injections sous-cutanées chez le cobaye à la dose de 2 gr. 50 par kilogramme d'animal, l'aristol en solution huileuse n'a pas donné lieu à des symptômes d'intoxication. Nous avons obtenu des résultats analogues chez le chien à la dose de 0 gr. 3 à 0 gr. 4 par kilogramme d'animal. Il résulte de nos recherches que l'aristol introduit dans l'organisme s'élimine en partie au moins par les urines à l'état d'iodure alcalin et probablement de thymol sous forme de $SO^4 < \begin{matrix} C^{10}H^{13} \\ H \end{matrix}$ bien que cette dernière assertion mérite confirmation, nos travaux à ce sujet n'étant pas terminés. Nous avons retrouvé dans les urines des animaux en expérience le quart en moyenne de l'iode injecté à l'état d'aristol. L'élimination du médicament s'est effectuée dans l'espace de quatre à cinq jours.

A l'appui des conclusions qui précèdent, nous résumons ci-contre quelques-unes des expériences physiologiques que nous avons pratiquées sur les animaux.

Expérience I.

Le 10 *mai* 1890. — Injection sous-cutanée de 1 gramme aristol en solution huileuse à un cobaye du poids de 387 grammes, soit 2 gr. 5 de substance active par kilogramme d'animal.

Nous avons noté une douleur légère provoquée au moment de la piqûre; à peine quelques phénomènes d'excitation, pas d'accidents d'intoxication. L'animal a conservé son appétit, sa vivacité et ne semble en rien incommodé.

11 *mai.* — Urines des 24 heures, 55 centimètres cubes. Les réactifs ordinaires y décèlent l'iode d'une façon très nette. Il suffit de filtrer l'urine, l'aciduler par H*cl*, puis d'Az*o*^{5} H*o* nitreux et d'amidon : on obtient aussitôt un précipité d'iodure bleu d'amidon facile à caractériser. Le chloroforme se colore nettement en rose en s'emparant de l'iode mis en liberté par Hz*o*^{5} H*o* nitreux.

12 *mai.* — Les urines des 24 heures s'élèvent à 42 centimètres cubes comme ci-dessus, elles donnent naissance à de l'iodure bleu d'amidon.

Le 13, les réactifs n'indiquent plus que des traces d'iodure; les urines des 24 heures s'élevaient à 40 centimètres cubes.

Expérience II.

Au même cobaye, du poids de 387 grammes, nous avons injecté de nouveau 1 gramme d'aristol en solution dans l'huile.

Le 15 *mai.* — Les urines émises s'élèvent à 33 centimètres cubes. Comme précédemment, elles donnent naissance par les réactifs à un précipité d'iodure d'amidon. Nous avons pratiqué le dosage de l'iode que nous avons trouvé égal à 0 gr. 1428.

Le 16. — Urines des 24 heures, 30 centimètres cubes. Le dosage de l'iode a donné 0 gr. 065.

Le 17. — Urines des 24 heures, 30 centimètres cubes. Le dosage de l'iode a donné 0 gr. 0112.

Le 18. — Les réactifs n'accusent plus que de faibles quantités d'iode dans les urines.

Le 19. — Nous obtenons à peine une légère teinte bleue indiquant des traces d'iode.

Le 20. — Les réactifs nous ont donné des résultats négatifs.

Expérience III.

Le 4 *juin.* — Nous avons fait une injection sous-cutanée de 4 grammes d'aristol en solution dans l'huile à un chien du poids de 11 kil. 7, soit 0 gr. 3 de substance active par kilogramme d'animal.

Pas de phénomènes consécutifs d'intoxication.

5 *juin.* — L'animal se porte bien, a bon appétit, les urines des 24 heures s'élèvent à 255 centimètres cubes. L'iode a été dosé et trouvé égal à 0 gr. 213.

6 *juin.* — Urines des 24 heures, 200 centimètres cubes. Le dosage de l'iode a donné 0 gr. 012.

7 *juin.* — L'iode, bien que nettement accusé, par les réactifs, n'a pu être dosé vu sa faible quantité.

8 *juin.* — Les réactifs n'accusent plus que des traces d'iode.

Expérience IV.

9 *juin.* — A un chien de 12 kil. 7, nous avons injecté 5 grammes d'aristol en solution dans l'huile.

Le 10 *juin.* — Les urines des vingt-quatre heures s'élèvent à 250 centimètres cubes et donnent par les réactifs connus un abondant précipité d'iodure bleu d'amidon. Nous n'avons pas fait le dosage de l'iode, mais, par contre, nous y avons recherché le thymol.

A cet effet, 100 centimètres cubes d'urine ont été agités avec un égalvolume d'éther. Après agitation, la solution éthérée a été décantée, rendue alcaline par la soude q. s. et évaporée à l'air libre d'abord, puis au bain-marie pour terminer. Dans le résidu éthéré, nous avons cherché le thymol. Toutefois, nous n'avons obtenu sous ce rapport que des résultats douteux, mais plutôt en faveur de la présence du thymol. L'iode nous a donné en effet un précipité blanchâtre d'iodure de thymol, faible il est vrai, mais appréciable. Le réactif de Millon nous a, par contre, donné des résultats négatifs.

Ainsi que nous l'avons déjà remarqué, nos recherches relatives à l'élimination du thymol par les urines ne sont pas terminées.

Le 11 *juin.* — Urines, 500 centimètres cubes; présence de l'iode très accusée.

Le 12 *juin.* — Urines, 515 centimètres cubes; présence de l'iode moins marquée.

Le 13 *juin.* — Urines, 450 centimètres cubes; traces d'iode.

Remarquons en terminant que le dosage de l'iode a été fait : 1° par le procédé ordinaire, mise en liberté de l'iode par le perchlorure de fer et dosage par l'hyposulfite titré avec l'iodure bleu d'amidon comme indicateur; 2° par l'iodure d'argent.

Note sur des phénomènes d'arrêt très prolongé du cœur,

par M. E. Gley.

Il a été communiqué à la Société, il y a déjà plus d'un an, des faits qui montrent que, dans certaines conditions, on peut observer des arrêts du cœur d'une durée de plusieurs minutes, c'est-à-dire d'une très longue durée; je fais ici allusion aux expériences de M. Laulanié et à celles de M. Dourdoufi sur les effets de l'excitation du nerf pneumogastrique sur le cœur anémié de la grenouille (1). J'avais constaté dans des conditions très différentes, il y a plusieurs années, que le muscle cardiaque peut rester inhibé pendant fort longtemps; mais je n'avais pas eu l'occasion de publier ces faits, qu'il ne sera peut-être pas inutile de ne pas tarder davantage à rapprocher de ceux déjà connus.

On sait qu'il existe un grand nombre de substances toxiques qui déterminent, non pas seulement le ralentissement du cœur, mais même des arrêts passagers des contractions cardiaques; mais ces arrêts ne sont jamais de longue durée. J'ai été amené dans ces dernières années à faire quelques expériences sur l'action physiologique du sulfure d'allyle. Cette substance est très irritante ; injectée sous la peau de la cuisse, à dose assez

(1) Laulanié, *Soc. de biologie*, séance du 1er décembre 1888, p. 803. Dourdoufi, *Ibidem*, séance du 11 mai 1889, p. 333.

forte (1 centimètre cube ou 1/2 centimètre cube), chez une grenouille, elle détermine de violents mouvements et l'arrêt du cœur: cet arrêt peut durer trente ou quarante secondes ou même davantage, puis le cœur recommence à battre ; il bat ainsi pendant un laps de temps variable, dix minutes par exemple (1). Mais alors survient un arrêt très prolongé, de plusieurs minutes ; j'ai même observé *un arrêt d'une durée de onze minutes.* Au bout de ce temps, le cœur s'est remis à battre rythmiquement pendant près d'un quart d'heure encore ; alors seulement est survenu l'arrêt définitif.

Voilà donc une condition très particulière (sous l'influence d'une certaine quantité de sulfure d'allyle — cette substance agit-elle seulement comme un irritant très violent déterminant fortement la mise en jeu des appareils nerveux d'arrêt du cœur? Ce n'est pas le moment de rechercher le mode d'action de cette substance —) dans laquelle se produit et persiste fort longtemps l'inhibition complète du muscle cardiaque.

J'ai également observé des arrêts très longs du cœur dans d'autres conditions, bien différentes. Tous les physiologistes connaissent l'effet remarquable des courants induits appliqués directement sur le cœur : production des mouvements désordonnés que l'on a désignés sous le nom de trémulations ventriculaires et mort des ventricules; les oreillettes continuent à battre pendant quelques minutes encore. Or, l'effet de ces courants est tout autre sur les ventricules du cœur du chien nouveau-né. En effet, sous l'influence de cette excitation, chez le chien nouveau-né (âgé, par exemple, d'un ou deux jours), les trémulations ventriculaires se produisent bien, mais ensuite survient un arrêt du cœur qui dure souvent *trois minutes ou trois minutes et demie.* Puis le cœur recommence à battre spontanément (2). On peut observer ce phénomène à plusieurs reprises.

(1) Les contractions sont modifiées : les phénomènes essentiels consistent en une légère augmentation de la systole, un allongement de la diastole, par intervalles un rythme spécial constitué par deux ou trois systoles successives suivies d'une pause diastolique d'une durée double, enfin un ralentissement de plus en plus marqué.

(2) Sous ce rapport le cœur du chien nouveau-né, je le note en passant, réagit comme celui du lapin. On sait que chez ce dernier animal les courants induits déterminent les trémulations ventriculaires caractéristiques; seulement, après la cessation de l'excitation, à l'inverse de ce que l'on observe sur le chien, les ventricules recommencent à se contracter, à condition que l'excitation n'ait pas duré trop longtemps. Mais chez le lapin, dans ces conditions, on ne constate pas d'arrêts du cœur prolongés, comme ceux que je signale chez le chien nouveau-né. C'est là une différence importante. — J'ai cependant observé des arrêts semblables sur le lapin, mais sur le lapin préalablement refroidi, c'est-à-dire dont le cœur se comporte d'une manière générale comme celui des animaux à sang froid; dans cette condition, j'ai vu des arrêts, à la suite des trémulations ventriculaires, de deux à trois minutes.

Ainsi le cœur du chien nouveau-né peut rester inhibé fort longtemps, tout comme le cœur de la grenouille. Il importe de rappeler ici que les mammifères nouveau-nés ne sont autre chose, au point de vue de la physiologie générale, que des animaux à sang froid (William Edwards, *De l'influence des agents physiques sur la vie*, Paris, 1824). Aussi bien, je ne sache pas que l'on ait jamais constaté des arrêts du cœur aussi longs chez les animaux à sang chaud (voir la note 2, ci-dessus).

Sous quelle influence, après les arrêts dont il est question ici, le cœur recommence-t-il à battre rythmiquement? Il faut bien distinguer en effet si cette reprise des contractions cardiaques se fait spontanément ou sous une influence extérieure quelconque. On sait, par exemple, comme le cœur réagit facilement aux excitations mécaniques, même légères. Ainsi, dans le cas de la grenouille dont j'ai parlé plus haut, sur laquelle j'ai observé un arrêt du cœur d'une durée de onze minutes, il semble bien que le cœur ait recommencé à battre sous l'influence d'une excitation mécanique toute imprévue. Par suite même de la cessation des mouvements, le cardiographe appliqué sur le cœur de cette grenouille s'était, en effet, déplacé; longtemps après, je remarquai quelques mouvements auriculaires: à ce moment, je réappliquai exactement le cardiographe ; mais dès que les cuillerons de l'appareil furent en contact avec le ventricule, celui-ci recommença à battre (1). Personne ne pensera qu'il ne s'agissait là que d'une simple coïncidence. — Quant au cœur des chiens nouveau-nés, la reprise des contractions rythmiques, après les arrêts dont j'ai parlé, est toute spontanée.

Chirurgie clinique et chirurgie expérimentale,

par le Dr Bazy,
Chirurgien des hôpitaux.

Je suis sûr d'être écouté et favorablement accueilli, si, dans une Société composée de cliniciens sagaces doublés de physiologistes et d'expé-

(1) L'influence de cette forme d'excitation mécanique (sorte de compression sur les parois externes du ventricule) sur le cœur paraît être d'ailleurs très particulièrement efficace. On sait que cette compression constitue le seul moyen de faire reparaître les battements du cœur chez les mammifères, quand le cœur s'est arrêté pour une raison quelconque. Malheureusement c'est un procédé qui n'est applicable qu'en physiologie expérimentale.

Récemment encore, j'ai vu, sous cette influence, le cœur d'un chien recommencer à battre, pour un court instant à la vérité, quarante-cinq secondes après l'arrêt déterminé par des injections intra-veineuse de monochloral-antipyrine. On trouvera le tracé qui montre ce fait dans la thèse de M. C. Soutakis (*Recherches expérimentales et cliniques sur le mono et le bichloral-antipyrine*, Paris, 1890).

rimentateurs éminents, je viens revendiquer les droits de la clinique méconnus au profit de la chirurgie expérimentale et si, dans tous les cas, faisant œuvre d'historien, je viens rétablir les dates et les faits, et montrer la part qui revient à chacun dans l'étude d'une question.

Vous avez entendu, dans la séance du 14 juin dernier, une communication de mon collègue, M. Tuffier, chirurgien des hôpitaux, intitulée : *De l'action de l'urine sur les tissus, son application à la chirurgie* (Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie, p. 357), dans laquelle il est fait mention d'opérations pratiquées sur la vessie des chiens, d'ablations de la muqueuse vésicale sur une étendue plus ou moins considérable, de plaies réunies par la suture, d'ablation de l'orifice uretéral ou des orifices uretéraux, etc., et M. Tuffier termine en disant : « Ces faits prouvent l'innocuité des résections intra-vésicales et l'absence de toute infiltration urineuse en pareil cas. J'ai été assez heureux pour transplanter (c'est probablement transporter qu'il faut lire) ces faits à la chirurgie humaine et, dans deux cas, j'ai exécuté aussi une suture avec un plein succès. »

M. Tuffier fait partie d'une école chirurgicale à laquelle j'ai l'honneur d'appartenir. Aussi, il m'a semblé, ainsi qu'à beaucoup, qu'il avait le devoir d'ignorer moins que tout autre, ce qu'avait fait cette école, et en particulier, son éminent et vénéré chef : j'ai nommé le professeur Guyon.

Il y a onze ans, j'avais l'honneur d'être l'interne du professeur Guyon. A cette époque et bien avant (et cela est écrit partout dans ses ouvrages), le professeur Guyon appelait l'attention de ses élèves, sur l'innocuité de l'urine par rapport aux plaies, montrant que son contact avec la plaie était innocent, bienfaisant même, ajoutait-il en souriant (et pour le prouver, il montrait les plaies luxuriantes résultant d'incisions faites au périnée pour des infiltrations d'urine); il prenait soin d'opposer le *contact* de l'urine avec les tissus cruentés à sa *pénétration* dans leurs interstices. Il appliquait ces données à la pratique, insistait sur leur importance.

En même temps, il démontrait l'innocuité des urines ammoniacales, prouvait que l'état ammoniacal des urines n'était pas une contre-indication aux opérations et ne devait pas les empêcher : vues cliniques qui ont été ultérieurement confirmées par les travaux de mon ami Albarran, qui a montré que la bactérie pyogène vivait difficilement dans un milieu ammoniacal.

Nous savions donc que le contact de l'urine est inoffensif pour une plaie : d'autre part, la pathologie générale nous apprenait que si les plaies des cavités sont plus graves que les autres, on pouvait néanmoins en atténuer beaucoup la gravité.

Fort de ces deux données, je n'hésitai pas à pratiquer en 1882, c'est-à-dire il y a près de huit ans, la première extirpation de tumeur de la vessie qui ait été faite en France. Je faisais donc une très large perte de substance à la vessie.

Dès cette époque, m'appuyant toujours sur les données de la pathologie générale et de la pathologie spéciale dont je viens de parler, je préconisais ce que j'appelais la *résection* d'une partie ou de la totalité de l'épaisseur des parois de la vessie, et la suture de la perte de substance.

La résection et la suture étaient pratiquées il y a plusieurs années par M. Guyon (voir *Leçons cliniques sur les maladies de la vessie et de la prostate*, p. 135 et 451) ; le malade guérissait dans les conditions les plus simples.

Enfin pour tout ce qui touche à la résection des orifices urétéraux, je n'ai qu'à vous prier de vous reporter au numéro du 16 janvier 1889 du *Bulletin médical;* j'y citais une observation où cette résection avait été faite par moi, quatre mois auparavant, et je prouvais son innocuité et son efficacité. J'ai fait aussi la suture dans ce cas. Ces faits sont publiés depuis un an et demi.

Dans le numéro 3 de la *Médecine moderne* de cette année (page 41), je publiais deux nouveaux faits d'ablation de tumeurs siégeant au voisinage du col et des uretères; dans un cas, j'ai fait la suture; dans l'autre, je ne l'ai pas faite.

Du reste, et j'y fais allusion dans ce dernier travail, nous savons assez comment se comportent les plaies accidentelles faites aux uretères chez l'homme pour ne pas ignorer qu'on n'a pas à craindre leur oblitération ou leur rétrécissement ; vous savez, en effet, que dans quelques cas on n'a pu leur opposer que la néphrectomie.

Comme vous le voyez, il serait plus exact de dire que M. Tuffier a transporté sur les animaux des opérations qui avaient déjà été faites sur l'homme (les cas se comptent par centaines actuellement). Tel n'est pas, il me semble, le but de la chirurgie expérimentale. Mais du moins ces expériences ont-elles servi à démontrer que la réunion immédiate des plaies de la vessie était possible, malgré le contact permanent de l'urine ?

Il faudrait, pour l'admettre, ne pas tenir compte des faits que je viens de rappeler, passer sous silence toutes les opérations qui restaurent la vessie, aussi bien dans l'exstrophie que dans les fistules vésico-vaginales ; oublier que l'on a fait suivre la taille vésico-vaginale de sutures immédiates qui ont pleinement réussi ; laisser de côté ce que l'on observe lorsque la cystotomie est pratiquée dans les cas de cystite douloureuse. Le chirurgien est alors obligé, pour assurer la permanence de l'ouverture artificielle, d'ourler l'orifice qu'il vient de créer, en réunissant la muqueuse vaginale à la muqueuse vésicale. Dans une observation publiée dans les cliniques de M. Guyon, la fermeture spontanée et définitive se faisait en moins d'un mois, la suture des muqueuses n'ayant pas été pratiquée.

On a cependant affaire alors à des urines septiques, et il en en est souvent ainsi en chirurgie clinique. Rien ne démontre mieux l'innocuité du contact le plus intime, le plus direct et le plus continu des urines sur les plaies.

Je ne veux pas insister et dire que l'innocuité des injections d'urine

aseptique était pour tous démontrée expérimentalement par les expériences de M. Bouchard et d'autres, que la clinique l'avait démontrée déjà, puisque M. Tuffier a pu réunir les autopsies de dix blessés ayant succombé à des ruptures traumatiques de la vessie sans trace de péritonite.

M. Tuffier n'a pas davantage démontré l'erreur qui attribue à l'urine les lésions cliniques de l'infiltration urineuse, puisque MM. Albarran et Hallé ont fait voir que l'agent pathogène de l'infiltration urineuse et aussi des abcès urineux était la bactérie pyogène. J'ajoute que ces travaux ont été faits dans le laboratoire et à l'instigation de M. Guyon.

Quant à l'innocuité du mélange de l'urine et du sang, elle était démontrée par de nombreux faits cliniques de contusions et de déchirures des reins, et elle a été affirmée il y a cinq ans au Congrès français de chirurgie (1885, p. 59 et suiv.), par un chirurgien fort distingué de Chartres, M. Maunoury, qui a montré que les contusions et les déchirures des reins n'étaient pas suivies d'abcès, à la condition que le foyer du traumatisme ne fût pas infecté, et il a indiqué que l'agent de l'infection dans la plupart des cas était le cathétérisme.

Je n'ai pas voulu, dans cette note, opposer la chirurgie clinique à la chirurgie expérimentale et conclure en faveur de celle-là. L'une et l'autre nous sont nécessaires, elles se prêtent un mutuel appui. L'expérimentation peut expliquer ou confirmer les résultats de l'observation. Elle peut ouvrir des voies nouvelles et fécondes. La lecture de la note de M. Tuffier pourrait faire penser qu'il en est ainsi pour le sujet qui nous occupe. Je tenais à démontrer qu'il n'en est rien. On peut d'ailleurs efficacement servir la science en étudiant un phénomène clinique et en en tirant toutes les conséquences, aussi bien qu'en provoquant et étudiant un phénomène expérimental.

Ici, c'est bien à l'étude clinique, à une étude déjà ancienne, et non aux expériences récentes qui vous ont été communiquées, que nous devons la notion de l'innocuité du contact de l'urine sur les plaies. C'est elle qui nous a prouvé que l'urine normale et même l'urine pathologique ne troublent pas leur évolution et « qu'il est possible de réunir, par première intention, les pertes de substances à son contact. »

Ordre d'apparition des fentes branchiales chez l'axolotl. Fente branchiale auditive,

par M. F. Houssay.

Il est admis d'une façon absolue que les fentes branchiales des Vertébrés se produisent d'avant en arrière aussi bien dans les cas où elles doivent persister que dans ceux où leur existence est éphémère. La première fente qui se montre est, dans l'opinion générale, l'hyoïde; la se-

conde, qui se produit en arrière et plus tardivement, est la première branchie vraie, puis apparaissent successivement et dans l'ordre la deuxième, la troisième et la quatrième branchies vraies.

Personne n'a supposé, que cette apparente succession pût être contestée ni qu'elle eut besoin d'aucune vérification. Elle repose pourtant sur un certain nombre de principes qui pourraient bien n'être que des hypothèses et qui sont les suivants :

I. — Deux embryons A et B d'un même animal ayant le même nombre de fentes branchiales sont au même stade.

Or cela n'est pas nécessairement vrai; car entre A et B il a pu disparaître une fente et s'en former une autre, ce dont on ne saurait être averti si on se borne à les compter. Il faut donc avant de conclure s'assurer que les fentes en question sont bien les mêmes dans les deux cas; et pour cela, voir si elles ont bien les mêmes rapports avec les autres parties constituantes des métamères (nerfs, somites mésoblastiques, etc.).

II. — Par ce fait que certaines fentes branchiales se produisent manifestement en arrière de celles qui existaient auparavant, on n'est pas autorisé à conclure sans vérification scrupuleuse qu'il en est toujours ainsi, et qu'aucune ne peut se former en avant de la région déjà indiquée comme branchiale.

Sous l'influence de ces doutes j'ai entrepris les recherches qui me semblaient nécessaires, et j'ai reconnu qu'elles étaient justifiées, car l'ordre d'apparition des fentes branchiales est moins simple qu'on ne le croit. J'ai de plus été conduit à relever un fait qui me semble fort important.

L'axolotl que j'ai étudié permet d'avoir des séries de coupes à des stades aussi rapprochés qu'on le désire.

J'ai indiqué antérieurement comment se segmentaient les cordons épiblastiques latéraux pour donner les masses desquelles naissent par décollement les ganglions crâniens. Prenons un embryon au temps où cette segmentation a donné quatre masses :

1° Olfactif ciliaire, dont la division en deux s'accuse déjà;

2° Trijumeau;

3° Facial-auditif à laquelle est encore adjointe le glosso-pharyngien;

4° La masse du vague.

A ce moment, il y a deux sacs endodermiques branchiaux disposés. Le plus postérieur est manifestement celui de la première fente branchiale vraie, parce que le glosso-pharyngien envoie un rameau juste en arrière. Quant à l'antérieur, répond-il à l'hyoïde?

En arrière de ce premier sac passe un rameau nerveux post-branchial ; mais dans l'état de fusion des ganglions, il est impossible d'affirmer s'il prolonge la partie qui deviendra le *ganglion facial* ou celle qui deviendra l'*oreille*. On ne peut donc rien conclure ni pour ni contre l'opinion ancienne.

Toutefois, le mésoblaste antérieur à ce premier sac entodermique est

relié, par sa partie ventrale, à la partie ventrale du somite postérieur. Autrement dit, il concourt à former la masse où va se creuser le péricarde. Cette circonstance nous indique que ce somite n'est pas antéhyoïdien, car un somite antéhyoïdien n'intervient jamais dans la formation du péricarde. Donc, la fente qu'il précède n'est pas l'hyoïde. Elle est située entre l'hyoïde et la première branchie vraie, et appartient par conséquent à la région de l'oreille.

Ce seul fait ne peut suffire à établir une conviction, aussi en vais-je apporter de plus démonstratifs.

Au stade suivant, trois fentes branchiales sont disposées (non ouvertes). La deuxième et la troisième sont bien respectivement la première et la seconde fentes branchiales vraies, en raison de leur innervation par le glosso-pharyngien et la partie antérieure du ganglion vague.

Derrière la première passe un rameau, qui prolonge la partie inférieure de l'oreille — c'est le post-branchial auditif; et *devant la fente s'étend le post-branchial du facial.*

Donc, avec certitude cette fois, nous la déterminons comme auriculaire et postérieure à l'hyoïde, ce que confirme encore la relation du somite qui la précède avec le péricarde.

L'hyoïde n'apparaît qu'au stade suivant, bien déterminé par le post-branchial du facial (encore simple — c'est plus tard seulement que se produit le dédoublement de ce ganglion que j'ai déjà indiqué). En arrière existent trois fentes — l'auriculaire et deux fentes branchiales.

L'auriculaire est en train de se fermer, de perdre son lumen — elle se présente maintenant comme une masse endodermique pleine, réduite, pédonculée, tandis que les autres sont largement ouvertes. Elle regresse et va disparaître.

Au stade suivant, il y a encore quatre fentes, mais ce ne sont pas les mêmes, une nouvelle est apparue à la partie postérieure tandis que se fermait la deuxième. On peut encore reconnaître la trace de celle-ci dans la liaison inacoutumée du somite mésoblastique avec l'endoderme.

Désormais, elle a disparu sans laisser aucune trace. L'existence du ganglion auditif fait seul soupçonner sa présence virtuelle.

Il est bien entendu que je ne prétends avoir vu qu'un minimun de phénomènes; et la découverte de cette fente branchiale ne me conduit pas à conclure qu'il n'y a qu'un seul métamère entre l'hyoïde et la première branchie vraie. Mais, je puis affirmer qu'il y en a au moins un; et sans doute plusieurs, comme l'indiquent les nombreux somites mésoblastiques que Dohrn vient de mettre en évidence dans cette région (XVe étude, — *Mith. Zool. Station Z. Nearpel*, 9e *vol.*, 1890).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 5 JUILLET 1890

M. Dejerine : Syringomyélie et maladie de Morvan. — M. J. Blake : Sur les rapports entre les spectres des éléments et leur action biologique (*Mémoire*). — M. A. Laveran : Des hématozoaires voisins de ceux du paludisme observés chez les oiseaux. — M. E. Laguesse : Note sur la rate et le pancréas du Protoptère et de la Lamproie. — M. le Dr Schmitt : Contribution à l'étude expérimentale du mono et du bichloral-antipyrine. — MM. Paul Blocq et Marinesco : Poliomyélites et polynévrites. — MM. Charrin et Gamaleia : Sur l'inflammation. — M. I. Onanoff : Sur la nature des faisceaux neuro-musculaires. — M. Tuffier : Action de l'urine sur les tissus.

Présidence de M. Straus.

Syringomyélie et maladie de Morvan,

par M. Dejerine.

A propos d'une autopsie récemment publiée par MM. Joffroy et Achard, et qui conduit ces auteurs à admettre que la maladie de Morvan peut relever de la syringomyélie (1), je tiens à faire remarquer que plusieurs mois avant la publication de ce travail, j'ai montré que l'on pouvait rencontrer dans la syringomyélie une névrite cutanée très prononcée, dans les régions de la peau où l'on avait constaté pendant la vie des troubles de la sensibilité (2). Dans ce cas, il s'agissait d'un malade présentant les symptômes classiques de la syringomyélie (atrophie musculaire, scoliose, troubles dissociés de la sensibilité, analgésie et thermo-anesthésie).

Au niveau de la pulpe ainsi que de la face dorsale des dernières phalanges, la sensibilité tactile était, par contre, elle aussi, altérée.

A l'autopsie, je constatai l'existence d'un gliome central médullaire excavé, et occupant toute la longueur de la moelle épinière. L'examen histologique des nerfs cutanés, faces dorsale et palmaire des avant-bras et face dorsale de la main gauche (région où la sensibilité tactile était altérée), fit constater l'existence d'altérations très marquées : « plus de la moitié des tubes larges a disparu et est remplacée par des gaines vides. Les tubes de petit calibre se colorant mal par l'acide osmique sont assez abondants. Les tubes en voie d'altération sont très rares, ce qui démontre bien la

(1) Joffroy et Achard. Un cas de maladie de Morvan avec autopsie, *Archives de médecine expérimentale*, n° 4, 1er juillet 1890, p. 541.

(2) J. Dejerine. Sur un cas de syringomyélie suivi d'autopsie. *Soc. de Biologie*, séance du 8 février 1890.

marche très lente du processus névritique dans ce cas. Les nerfs cutanés des membres inférieurs (cuisses et jambes) présentent des altérations douloureuses; dans les membres inférieurs, en effet, la sensibilité était intacte sous tous ses modes. »

Je terminai ma communication par les réflexions suivantes : « Je tiens seulement à faire remarquer, à propos de cette observation, deux particularités, l'une clinique, l'autre anatomique. La première a trait à ce fait que, chez mon malade, la sensibilité tactile était intacte sur toute la surface cutanée, sauf sur la pulpe digitale des doigts et la face dorsale des dernières phalanges, où elle était un peu diminuée. Cette altération si localisée de la sensibilité tactile me paraît devoir être mise en relief, car elle tend à prouver (le fait a déjà été indiqué) que dans la syringomyélie, on peut quelquefois observer une légère diminution de la sensibilité tactile, dans une petite étendue du tégument cutané, et cela dans les régions de la peau qui sont anesthésiques et thermo-anesthésiques.

La deuxième particularité est plus importante. Elle a trait aux altérations des nerfs cutanés des membres supérieurs, que j'ai rencontrées dans ce cas, altérations très prononcées, comme on a pu le voir plus haut. Or, ces altérations des nerfs cutanés se rencontraient justement dans les régions de la peau, où existait le phénomène de la sensibilité dissociée, si caractéristique de la syringomyélie. A ma connaissance, c'est la première fois que ces altérations des nerfs cutanés sont signalées dans la syringomyélie, car si l'examen des nerfs périphériques, pratiqué par Schultze, a montré que ces nerfs présentent des altérations, cet examen n'a porté que sur des troncs nerveux, partant sur des nerfs mixtes, et jusqu'ici nous n'avions pas de renseignements sur l'état des nerfs cutanés dans la syringomyélie, dans les points où pendant la vie on avait noté l'existence de troubles dissociés de la sensibilité. Un examen ultérieur montrera si la névrite cutanée, observée dans ce cas, tient ou non à une altération des ganglions spinaux.

Quoi qu'il en soit, le fait mérite d'être mentionné afin d'attirer de ce côté l'attention des observateurs, car si l'on vient à constater de nouveau dans la syringomyélie l'existence d'une altération des nerfs cutanés, il y aura lieu de modifier la physiologie pathologique de cette affection, car alors la moelle ne pourra plus être mise seule en jeu dans l'explication de ce phénomène si important et si caractéristique de la syringomyélie, à savoir la dissociation de la sensibilité. On a, en effet, jusqu'ici raisonné en admettant l'intégrité des nerfs de la sensibilité cutanée. Les nerfs cutanés atrophiés correspondent-ils à des nerfs chargés de conduire les impressions douloureuses et thermiques, qui se seraient altérés en même temps ou consécutivement que les parties de la moelle dans lesquelles passent ces divers modes de la sensibilité? La chose est possible, mais on ne pourra aborder la discussion de cette question qu'à l'aide de nouvelles autopsies. »

L'autopsie que rapportent dans leur travail MM. Joffroy et Achard a trait à une femme de soixante-quinze ans, qui, à l'âge de trente ans, fut atteinte de panaris multiples des deux mains, qui durèrent deux mois et guérirent en laissant des difformations persistantes. Jusqu'à l'âge de soixante-six ans, époque où elle entra à la Salpêtrière, elle fut bien portante. L'état actuel de la malade était le suivant : déformations des phalanges des deux mains consécutives aux panaris ; atrophie musculaire des mains très peu prononcée ; pas de scoliose, légère cyphose de la région dorsale moyenne. La sensibilité est très diminuée aux mains, surtout à la face palmaire des doigts, de la main et des deux tiers inférieurs de l'avant-bras. Cette diminution est égale pour la piqûre et pour la chaleur. L'application d'un tube rempli d'eau à 60 degrés est sentie, mais bien supportée aux membres supérieurs, tandis qu'aux membres inférieurs la malade ne peut la supporter. La sensibilité tactile est affaiblie : la malade ne peut reconnaître, par le toucher seul, divers objets, tels qu'une pièce de monnaie, une cuiller, un porte-plume. Elle ne perçoit pas le simple contact au niveau des mains et d'une partie de l'avant-bras. Ces troubles existent un peu aussi au niveau des épaules et de la partie voisine du tronc. A l'autopsie, on constate l'existence d'un gliome de la région cervico-dorsale, excavé dans toute la hauteur de la région cervicale. L'examen histologique des nerfs collatéraux de plusieurs doigts démontre l'existence d'une névrite très accusée, à la fois interstitielle et parenchymateuse.

Comme on le voit, à part l'existence des panaris, le cas précédent présente de nombreuses analogies avec celui que j'ai rapporté antérieurement, mais l'interprétation qu'en donnent les auteurs en est différente. MM. Joffroy et Achard regardent leur cas comme appartenant à la maladie de Morvan, et admettent comme démontrée l'existence d'une lésion syringomyélique dans cette affection.

Que la syringomyélie puisse quelquefois se traduire par un complexus symptomatique analogue à celui du panaris analgésique, la chose est certaine, et certains auteurs, Roth (de Moscou) en particulier, ont conclu à l'identité de nature de ces deux affections. Morvan s'est élevé avec beaucoup de force contre cette assertion, en montrant que la dissociation de la sensibilité n'existe pas dans l'affection qu'il a décrite. Je ferai remarquer, en outre, que les cas de syringomyélie avec altération de la sensibilité tactile, sont très rares, et ne s'observent guère qu'à une époque très avancée de l'affection. Sur huit malades atteints de syringomyélie que j'observe actuellement, je n'en ai trouvé qu'un seul chez lequel la sensibilité tactile fût touchée, et encore ne l'est-elle que très légèrement et dans une petite étendue de la peau, tandis que l'altération de la sensibilité douloureuse et surtout thermique est excessivement marquée. Je ferai remarquer en outre que le panaris est la règle dans la maladie de Morvan, tandis qu'il est l'exception dans la syringomyélie. Les malades

que Morvan a examinés sont presque toujours venus le consulter pour un panaris, tandis que les syringomyéliques viennent consulter pour leur atrophie musculaire.

Enfin, les lésions des nerfs périphériques dans la maladie de Morvan sont différentes de celles que j'ai constatées dans la syringomyélie, et que MM. Joffroy et Achard ont depuis également observées dans leur cas. M. Gombault, en effet, a démontré dans deux cas de maladie de Morvan (dont l'un diagnostiqué par Morvan lui-même), l'existence d'une *névrite interstitielle hypertrophique* considérable, particularité qui faisait complètement défaut dans mon cas comme celui des auteurs précédents (1).

Je ferai encore remarquer un fait qui me paraît avoir son importance, et qui, à ma connaissance du moins, ne me paraît pas avoir été encore suffisamment relevé, à savoir la très grande fréquence du panaris analgésique dans la contrée où pratique le Dr Morvan. Le fait que ce savant observateur ait pu en observer plus de vingt exemples, plaide contre la nature syringomyélique du processus, et tend à prouver que la maladie de Morvan appartient au groupe des névrites de cause infectieuse ou toxique. A cet égard, le panaris analgésique ressemble à la lèpre anesthésique, qui elle aussi se rencontre surtout dans certaines localités. On sait que rien de pareil n'existe pour la gliomatose médullaire, affection relativement rare, même dans de grands centres comme Paris. En résumé, la maladie de Morvan apparaît de plus en plus comme relevant non pas de la syringomyélie, mais bien d'une névrite périphérique de nature et de cause encore indéterminées.

Sur les rapports entre les spectres des éléments et leur action biologique, par M. J. Blake. (Voir Mémoires du présent volume, p. 55.)

Des hématozoaires voisins de ceux du paludisme observés chez les oiseaux,

par M. A. Laveran,
professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce.

Lorsqu'on examine le sang de la grenouille, de la tortue des marais et des lézards, on constate souvent l'existence d'hématozoaires qui se développent dans l'intérieur des hématies et qui rappellent certaines phases de l'évolution des hématozoaires du paludisme ; Danilewsky a décrit des

(1) Gombault. *Arch. générales de médecine*, 1888, p. 28. Gombault, Prouff et Reboul, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1889, p. 213.

parasites du sang des oiseaux (pie-grièche, geai, hibou) qui se rapprochent de plus près encore des hématozoaires du paludisme (1).

J'ai recherché ces parasites à Paris dans le sang d'un grand nombre d'oiseaux ; je les ai rencontrés seulement chez le geai. Grassi et Feletti les ont trouvés en Sicile dans le sang du moineau et du pigeon domestique. (*Bulletin mensuel de l'Académie des sciences naturelles de Catane*, 23 mars 1890.) J'ai été moins heureux à Paris, à mon grand regret, car le moineau et le pigeon domestique sont des animaux qu'on se procure aisément et sur lesquels l'expérimentation est facile, tandis que le geai, la pie-grièche et le hibou sont rares, à Paris tout au moins.

Les observations que j'ai faites sur le geai sont conformes à celles de Danilewsky sur la plupart des points.

Les éléments parasitaires sont le plus souvent inclus dans les hématies; ils se présentent d'abord sous la forme de petites taches claires à côté du noyau de l'hématie envahie par le parasite (*Cytozoa* de Danilewsky); cette tache claire prend bientôt une forme allongée, suivant le grand axe des hématies et il se forme des grains de pigment à l'intérieur comme dans les hématozoaires du paludisme. Ces corps allongés ou *pseudo-vermicules* (Danilewsky), continuant à croître, se replient à leurs extrémités et font parfois presque complètement le tour du noyau. Les hématies attaquées par les parasites sont plus ou moins déformées, comme hydropiques, elles pâlissent, puis disparaissent; les noyaux restent assez souvent accolés aux pseudo-vermicules alors que les contours des hématies ont disparu complètement. On trouve à l'état de liberté dans le sérum du sang : 1° des corps sphériques pigmentés qui ont une grande ressemblance avec les éléments sphériques, pigmentés, doués de mouvements amiboïdes du sang paludique ; 2° des corps incurvés, pigmentés, renflés à l'une de leurs extrémités ou bien aux deux extrémités avec un noyau facile à voir sans coloration.

Les grains du pigment des corps sphériques sont parfois animés d'un mouvement très vif comme ceux des éléments similaires du paludisme. A plusieurs reprises, j'ai vu des espèces de spirilles (*pseudo-spirilles* de Danilewsky) s'échapper de ces éléments; ces pseudo-spirilles m'ont paru différer notablement des flagella du sang paludique.

Un grand nombre d'hématies sont souvent altérées ; il n'est pas rare de trouver dans un même champ du microscope (oc. 1, obj. 9 de Verick), cinq ou six hématies envahies par des parasites. Une même hématie peut renfermer deux parasites.

Le plus souvent, les oiseaux qui présentent cette altération du sang ne paraissent pas malades et ils guérissent spontanément, quand on les con-

(1) Danilewsky. Matériaux pour servir à la parasitologie du sang, *Archives slaves de biologie*, 1886-1887 ; — Du même. *Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux*, Kharkov, 1889.

serve pendant quelque temps. Chez les oiseaux qui meurent, on trouve les lésions de la mélanémie, et notamment celles de la mélanémie splénique. Il est à noter que la mélanémie ne s'observe pas chez les animaux à sang froid (grenouille, tortue, lézard), sous l'action de parasites qui sont cependant de même ordre (Danilewsky).

Ces parasites des oiseaux se voient bien dans le sang simplement desséché en couche mince sur une lamelle couvre-objet, et aussi dans le sang desséché et coloré par l'éosine et le bleu de méthylène ; les éléments parasitaires se colorent en bleu plus pâle que les noyaux des hématies et des leucocytes, ou en violet (mélange de rose et de bleu). J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, deux préparations de sang de geai, renfermant des hématozoaires. L'une de ces préparations a été obtenue simplement par la dessiccation rapide; l'autre préparation a été, après dessiccation, colorée par l'éosine et le bleu de méthylène.

Ces hématozoaires des oiseaux ont de si grandes analogies avec les hématozoaires du paludisme que Danilewsky, Grassi et Feletti ont pu soutenir qu'ils appartenaient non seulement à une espèce voisine, mais à la même espèce.

L'identité des hématozoaires que j'ai décrits chez les paludiques et de ceux qui ont été décrits plus tard, par Danilewsky, chez les oiseaux est très contestable. Les différences morphologiques sont assez nombreuses : les corps allongés, le plus souvent intra-globulaires, du sang d'oiseau ressemblent fort peu aux corps en croissant du sang paludique; ces éléments ont dans le sang d'oiseau des dimensions très variables, ils se recourbent à leurs extrémités qui sont souvent renflées, tandis que les extrémités des corps en croissant sont au contraire effilées ou arrondies; le pigment ne se réunit pas au centre comme dans les corps en croissant; dans ces éléments parasitaires du sang d'oiseau, lorsqu'ils sont devenus libres par destruction de l'hématie, on voit très nettement un noyau, tandis que l'existence d'un noyau dans les corps en croissant des paludiques n'est pas encore démontrée. Enfin les pseudo-vermicules de Danilewsky sont mobiles, tandis que les corps en croissant ne présentent jamais de mouvements.

Les corps sphériques pigmentés du sang d'oiseau ont une grande analogie avec les corps sphériques pigmentés du sang paludique, mais les pseudo-spirilles qui s'échappent de ces éléments diffèrent beaucoup des flagella du sang paludique.

Il faut noter encore que les hématozoaires des oiseaux se développent en général sans donner lieu à des accidents appréciables.

Il était intéressant de savoir si on réussirait à inoculer les hématozoaires du paludisme à des oiseaux par l'injection dans les vaisseaux de sang paludique. L'expérience inverse me paraît impossible ; il serait en effet dangereux d'injecter dans les veines d'un homme du sang d'oiseau,

le volume des hématies de l'oiseau étant notablement supérieur à celui des hématies de l'homme.

Au mois de juin 1889, j'ai injecté dans les veines d'un geai dont le sang ne renfermait pas de parasites, quelques gouttes du sang d'un malade atteint de fièvre palustre, après avoir constaté que le sang de ce malade était très riche en éléments parasitaires. A la suite de cette opération, je n'ai pas vu se produire d'altérations du sang chez ce geai et l'examen du sang fait à plusieurs reprises n'a jamais révélé la présence des hématozoaires. Il ne faut pas se presser de tirer une conclusion de ce fait unique, d'autant plus qu'il s'agit d'un fait négatif, mais si des faits semblables viennent démontrer que les hématozoaires du paludisme ne peuvent pas vivre dans le sang des oiseaux, il sera bien difficile de soutenir qu'ils sont identiques à ceux qui s'observent dans le sang de ces animaux.

En somme, les hématozoaires du paludisme ne sont pas des êtres aussi singuliers qu'on l'avait cru tout d'abord ; on trouve chez différents animaux des parasites qui appartiennent à des espèces voisines ; certains hématozoaires des oiseaux ont en particulier la plus grande analogie avec les hématozoaires du paludisme, mais cette analogie ne va pas jusqu'à l'identité.

Note sur la rate et le pancréas du Protoptère et de la Lamproie,

par M. E. Laguesse.

Owen et Bischoff, qui les premiers ont fait l'anatomie du Lepidosiren et du Protoptère (ces deux genres de poissons dipnéens primitivement confondus, ne font encore qu'un pour certains auteurs), signalent comme un caractère important l'absence de rate et de pancréas. Depuis, Peters, Gray, Klein ont désigné sous ce nom un organe que d'autres auteurs considèrent, les uns comme un réseau admirable (Hyrtl), les autres plus récemment (Howard Ayers 1885, Newton Parker 1888) comme un organe lymphoïde spécial. Ceux-ci n'ont également point vu de pancréas.

J'ai pu retrouver une rate et un pancréas sur le *Protoptère* dont je signalais ici même, il y a peu de temps, une particularité histologique. Ils échappent tout d'abord à la vue parce qu'ils sont tous deux situés dans l'épaisseur même de la paroi d'un tube digestif très simple, rectiligne, entre la couche séreuse et la couche musculaire. Le pancréas est une masse aplatie, linguiforme, dans la paroi supérieure et gauche de l'intestin, immédiatement en arrière du pylore. Klein a très exactement décrit sa position sans le nommer. Il se distingue surtout par sa couleur ardoisée, due à la présence d'un très grand nombre de cellules pigmen-

taires étoilées entre les acini. Les canaux excréteurs ont une paroi très épaisse ; les cellules sécrétantes ont l'aspect caractéristique de la cellule pancréatique, avec un noyau vers le milieu de la hauteur, et un amas de gouttelettes (zymogène) entre celui-ci et la surface libre.

La rate répond à l'organe décrit par Hyrtl sous le nom de Magendrüse ; elle s'étend au côté supérieur et gauche de l'estomac, mais se continue au delà dans la paroi intestinale, s'enfonce sous le pancréas, et jusque dans l'épaisseur du bord libre de la valvule spirale. Elle s'y dissocie en lobules isolables par la dissection, et groupés autour de la veine porte et de la veine intestinale qui la continue. Elle offre une structure assez analogue à celle de la rate des Sélaciens : un fin reticulum conjonctif contenant dans ses mailles des noyaux d'origine, un grand nombre de formes de transition entre eux et les hématies, des hématies et des leucocytes. Les artérioles aboutissent à des portions condensées de tissu rappelant les corps terminaux des Sélaciens ; le réseau veineux est très développé. Si le rapport intime de la rate avec la veine intestinale principale, sa situation dans la paroi même du tube digestif, semblent l'éloigner de l'organe correspondant chez les vertébrés supérieurs, ils la rapprochent de la rate embryonnaire des autres poissons à l'époque de son apparition. C'est à ce point que, la même coupe transversale un peu schématisée, prise en arrière du pylore, pourrait convenir pour représenter la disposition du tube digestif et de ses annexes aussi bien chez l'embryon d'Acanthias que chez le Protoptère adulte. Le mésentère de celui-ci est l'analogue du mésentère primitif du Squale, où rate et pancréas sont d'abord contenus aussi dans la paroi mésodermique intestinale ; une invagination du péritoine, assimilable à celle qui forme l'arrière-cavité des épiploons chez les vertébrés supérieurs, vient les en séparer plus tard.

Ces faits m'ont porté à rechercher au même point chez la *Lamproie*. Schwager-Bardeleben avait d'abord donné le nom de rate à un petit organe glanduleux situé aux côtés de la portion stomacale du tube digestif; Langerhans, Legouis, y ont reconnu depuis un pancréas; Rathke et Gray, ne la trouvant pas à sa place habituelle, considèrent comme en tenant lieu le sinus veineux cloisonné sous-vertébral : on n'y trouve pas de pulpe, mais seulement du sang veineux. Or, cet organe paraît répondre plutôt par sa position au parenchyme hématopoiétique rénal des autres poissons. On trouve au contraire (chez de jeunes Lamproies au moins), à la place habituelle, c'est-à-dire au point où la veine intestinale quitte la valvule spirale pour la former veine porte et s'enfoncer dans le foie, un petit sinus veineux cloisonné analogue, ne contenant également pas de pulpe, mais qui me paraît répondre morphologiquement à la rate. Retzius a décrit chez la Myxine, sous le nom de sac de la veine porte (Pfortadersack), le même organe mieux limité.

Contribution a l'étude expérimentale du mono et du bichloral-antipyrine,

par M. le Dr Schmitt,

Agrégé, chargé du cours de thérapeutique à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Note présentée par M. Quinquaud.*)

Dans le cours de mes recherches sur les hypnotiques dérivés du chloral (*Revue médicale de l'Est*, 1890, n° 10, etc.), j'ai étudié à propos de l'hypnal, le mono et le bichloral-antipyrine.

Au point de vue pharmacologique, j'ai obtenu des résultats identiques à ceux de MM. Behal et Choay, Bardet, etc. Quand on mélange une solution de chloral hydraté avec une solution d'antipyrine, on obtient un liquide laiteux dont se sépare bientôt un dépôt huileux lourd dans lequel on voit se former, après un temps plus ou moins long, suivant le degré de concentration des solutions, de beaux cristaux rhombiques, les uns surnageant le liquide, les autres restant au fond du vase. Quand on se sert de solutions très concentrées, on obtient presque immédiatement, après agitation du mélange, un dépôt blanc cristallisant différemment suivant la proportion des deux composants. Si la solution comporte une molécule de chloral hydraté pour une molécule d'antipyrine, soit 16 gr. 55 du premier pour 18 gr. 8 du second, le précipité blanc qui se forme, redissous dans de l'eau et évaporé, donne des cristaux rhombiques transparents correspondant au monochloral-antipyrine, hypnal de Bardet.

Avec une proportion double de chloral, soit 16 gr. 55 de chloral hydraté pour 9 gr. 4 d'antipyrine, la cristallisation se fait en fines aiguilles radiées, correspondant au bichloral-antipyrine. Une solution saturée de ce dernier soumise à l'évaporation, laisse déposer d'abord des cristaux rhombiques, plus tard seulement des cristaux aiguillés.

Les deux corps, mono et bichloral-antipyrine, sont solubles dans l'eau dans les proportions indiquées par M. Choay; le premier, dans la proportion de 7 gr. 85; le second, dans la proportion de 9 gr. 98 pour 100 grammes d'eau à 14 degrés; plus solubles dans l'alcool, ils fondent tous deux à 68 degrés environ; leurs solutions donnent avec le perchlorure de fer la réaction rouge sang de l'antipyrine, et additionnées d'une solution de potasse dégagent nettement, par l'agitation ou sous l'influence de la chaleur, l'odeur de chloroforme; les deux produits présentent donc les réactions caractéristiques de leurs composants. Cependant la saveur du médicament a changé; ils ont un goût salé avec un léger parfum de chloral, mais bien moins désagréable et moins caustique que celui du chloral hydraté. A ce point de vue, le mono surtout est d'une administration très facile et peut être pris même par les enfants sans répugnance.

Mes expériences ont porté sur la grenouille (injection hypodermique), le lapin et le chien (injection stomacale). Si, au point de vue physiologique pur, l'injection intra-veineuse, comme l'a faite mon excellent collègue et ami M. Gley, dans une communication récente à la Société de Biologie, donne des résultats plus exacts, il me paraît préférable, à un point de vue plus pratique, celui du thérapeutiste où je me suis placé, d'employer le mode d'administration habituel. Les deux procédés se complètent d'ailleurs mutuellement.

Si je résume les recherches multipliées que j'ai faites sur le lapin et le chien, en employant comme mode d'administration l'injection stomacale, en me plaçant, autant que possible dans des conditions identiques et en comparant l'action des deux produits avec celle de l'hydrate de chloral et de l'antipyrine administrés isolément ou consécutivement, j'arrive aux conclusions suivantes :

I. *Action soporifique.* — Les deux composés nouveaux sont soporifiques et la narcose qu'ils produisent est identique à celle que donne le chloral, avec cette différence cependant que le monochloral-antipyrine donne un sommeil plus profond et de plus longue durée que la dose correspondante de chloral hydraté, étant donné qu'un gramme de monochloral-antipyrine correspond à 47 centigrammes de chloral pour 53 d'antipyrine; le bichloral-antipyrine est, à doses égales, plus soporifique que le monochloral-antipyrine, mais un peu moins que les doses correspondantes de chloral, si l'on admet qu'une molécule de bichloral correspond à deux parties de chloral pour une d'antipyrine, soit 64 p. 100 d'hydrate de chloral et 36 p. 100 d'antipyrine.

Comme soporifique, 1 gramme de monochloral-antipyrine équivaut à 55 centigrammes; 1 gramme de bichloral-antipyrine n'agit guère que comme 60 à 62 centigrammes de chloral hydraté.

II. *Action sur la température.* — Le mono et le bichloral-antipyrine déterminent un abaissement de la température. Pour le monochloral-antipyrine, cet abaissement est le même que celui produit par la dose correspondante de chloral, l'élément antipyrine n'intervenant que pour une quantité négligeable et non constante de 1 à 2 dixièmes de degré. Il en est de même à la suite d'injections successives de chloral, puis d'antipyrine en quantité équivalente à celle contenue dans la monochloral-antipyrine.

Une même dose de bichloral-antipyrine produit un abaissement un peu plus accusé, mais moins prononcé que celui que donne la dose correspondante de chloral.

III. *Action sur la respiration.* — Tous deux diminuent le nombre des respirations, mais là encore l'action est pour le mono en rapport avec l'élément chloral, pour le bichloral-antipyrine inférieure à celle de l'élément chloral.

IV. *Action sur la circulation.*— A doses moyennes soporifiques, mais non toxiques (50 centigrammes à 1 gramme par kilogramme d'animal), le monochloral-antipyrine diminue le nombre des battements du cœur et abaisse la pression sanguine, moins cependant que ne le fait le chloral à titre équivalent.

Le ralentissement du cœur et l'abaissement de la pression sont plus accusés avec le bichloral-antipyrine et à peu près les mêmes qu'avec une dose équivalente de chloral.

V. *Toxicité.* — Le monochloral-antipyrine est plus toxique que le chloral hydraté qu'il contient. La dose toxique (en injection stomacale) est de 1 gr. à 1 gr. 60 par kilogramme, correspondant à 0 gr. 70 — 0 gr. 80 (dose non toxique de chloral). Le bichloral-antipyrine n'est guère plus toxique que le monochloral-antipyrine. Il faut, pour amener la mort, 1 gr. 30 à 1 gr. 40 par kilogramme. La mort survient avec les phénomènes ordinaires de l'intoxication chloralique : abaissement graduel de la température, arrêt de la respiration, arrêt du cœur; pas de phénomènes convulsifs.

De ces faits, et sauf contrôle clinique, les conclusions pratiques à tirer sont :

1° Le monochloral-antipyrine présente sur l'hydrate de chloral les avantages d'une administration plus facile, d'effets soporifiques plus accusés (la question des effets analgésiques étant réservée), enfin d'une action moins défavorable sur la circulation.

2° Le bichloral-antipyrine ne présente aucun avantage ni sur le monochloral-antipyrine ni sur le chloral hydraté.

Poliomyélites et polynévrites,

par MM. Paul Blocq et Marinesco.

Le débat est loin d'être clos sur la question des rapports qui existent entre les poliomyélites et les polynévrites, non plus que sur la signification véritable de celles-ci. Nous nous en sommes proposé l'étude à l'occasion de faits de l'un et l'autre groupe sur lesquels il nous a été donné de faire des recherches au laboratoire de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière.

Dans un cas de *poliomyélite subaiguë*, nous avons observé des lésions remarquables des cornes antérieures de la moelle. Celles-ci sont le siège d'une exsudation hémorragique fort intense qui a détruit en grande partie les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses qui sont remplacées par une substance uniforme un peu granuleuse. Des altérations semblablement localisées aux cornes antérieures de la moelle ont été vues par

d'autres auteurs en des cas de poliomyélite subaiguë (Oppenheim) et aiguë (Schultze, Rissler). Ces dernières observations n'avaient pas jusqu'à présent, en France du moins, été mises en valeur suffisante ; jointes à la nôtre, ces faits établissent, sans conteste, la nature spinale de la maladie décrite par Duchenne.

Le cas de *polynévrite* que nous avons étudié nécroscopiquement avait prêté pendant la vie à une erreur de diagnostic avec la paralysie spinale antérieure aiguë. Nous avons constaté que l'observation recueillie, il y a quinze ans, par M. le professeur Hayem, se rapprochait beaucoup de la description d'une affection nouvellement introduite dans la science par Korsakoff sous le nom de « cérébropathie psychique toxihémique » ou « psychose polynévritique » et non encore connue en France. Ces formes, de même que notre observation, sont caractérisées au point de vue clinique, par la présence constante et simultanée, à un moment donné, de désordres cérébraux et de paralysies amyotrophiques. Au point de vue anatomique, dans notre cas, l'axe spinal était indemne, et les nerfs périphériques dégénérés, mais ces dernières altérations n'étaient pas en rapport avec l'intensité de l'atrophie musculaire.

Il résulte de nos recherches que :

a). Il existe des formes morbides dont l'expression clinique correspond exactement à la maladie décrite par Duchenne sous le nom de paralysie spinale antérieure aiguë et subaiguë de l'adulte. Ces formes sont en réalité, selon les prévisions de cet auteur, sous la dépendance de lésions des cornes antérieures de la moelle.

b). On observe d'autre part, des complexus symptomatiques plus ou moins analogues aux précédents au point de vue clinique, et dont l'évolution peut même entraîner la confusion diagnostique, qui ne reconnaissent pas pour cause des lésions appréciables de la moelle épinière.

c). On ne peut affirmer absolument, dans certains de ces derniers cas, que les désordres soient liés à la présence des névrites périphériques qu'on y constate.

d). Il y a lieu, selon nous, de supposer que les centres cérébraux dont la participation au processus est attestée par les signes cliniques jouent un rôle pathogène dans les cas de ce genre (polynévrites amyotrophiques s'accompagnant de troubles psycho-moteurs).

e). Il ne nous paraît pas possible actuellement de fixer d'une façon certaine les relations qu'affectent entre elles les paralysies amyotrophiques des poliomyélites et des polynévrites. L'hypothèse qui nous semble la plus plausible à cet égard, hypothèse qui a déjà été formulée dans un sens moins étendu, est celle d'une lésion de l'arc neuro-musculaire (cellules cérébrales motrices, cellules ganglionnaires de la moelle, nerfs moteurs,

muscles) se localisant plus ou moins intensivement sur les diverses parties de cet appareil (1).

Sur l'inflammation,

par MM. Charrin et Gamaleia.

M. Bouchard a prouvé (2) que l'injection des produits solubles de certains microbes exerce sur la diapédèse une action empêchante. Nous nous sommes demandé (3) si cette action des produits solubles portait uniquement sur la sortie des leucocytes hors des vaisseaux, ou bien si elle s'étendait aux autres phénomènes de l'inflammation, à savoir la congestion et l'exsudation plasmatique.

Or, nous avons précisément constaté, à différentes reprises, que l'introduction dans les veines des sécrétions du bacille pyocyanique atténue, arrête ou retarde l'inflammation que l'on détermine sur les oreilles de lapin, quand on fait au niveau de ces oreilles une application d'huile de croton, d'après le procédé de Samuel. Tant que dure l'influence de ces sécrétions, la congestion et l'exsudation font défaut et sont remplacées par de la stase veineuse; les veines sont plus ou moins remplies par un sang noir dont le courant semble ralenti.

Dans une série d'expériences, nous avons provoqué l'inflammation, en maintenant les oreilles des lapins dans de l'eau à 50 degrés et 55 degrés. Cette inflammation commencée, si on fait pénétrer dans la circulation les produits solubles pyocyaniques, on observe que le rétrécissement des artères suit à peu près immédiatement cette pénétration, et ce rétrécissement pendant un certain temps est souvent tel que les vaisseaux artériels se dessinent en traînées blanches sur le fond de l'oreille ; le gonflement, l'exsudation, la rougeur, n'en persistent pas moins.

Il découle de ces observations que les sécrétions microbiennes agissent sur l'inflammation en diminuant le calibre des artères. Nous avons cherché à savoir si ce rétrécissement s'opérait grâce à l'excitation des vasoconstricteurs, ou, au contraire, par la paralysie des vasodilatateurs.

Dans ce but, nous avons, chez des lapins, arraché le sympathique, en détruisant le ganglion cervical supérieur; puis, comme précédemment, provoqué une inflammation, à l'aide de l'huile de croton. Or, il est

(1) Le Mémoire complet sur ces recherches paraîtra dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) *Actions des produits sécrétés par les microbes*, Gautier-Villars, éditeur. Paris, 1890.

(3) Acad. Sc., 2 juin 1890.

facile de reconnaître que, malgré ces conditions nouvelles, on peut empêcher l'inflammation, à la faveur des toxines bactériennes, toxines dont l'influence se fait sentir soit sur les oreilles énervées, soit sur les oreilles saines. Il est dès lors légitime de penser que cette action d'inhibition ne s'exerce pas du fait de l'action vasomotrice du sympathique ; par conséquent, il devient possible d'admettre qu'il s'agit là d'une paralysie plus ou moins complète des agents de la vasodilatation. Des expériences très importantes de M. Gley nous expliqueront ce mécanisme.

Ainsi se trouve résolue la première partie de notre travail, celle qui concernait le mécanisme de l'action antiphlogistique des sécrétions bactériennes : cette action paraît attribuable à l'absence de la congestion artérielle.

Il était naturel de se demander si d'autres substances que celles que fabrique le microbe pyocyanique possédaient la même propriété. Nous avons aisément constaté qu'il ne s'agissait pas là d'une qualité spécifique, appartenant en propre aux cultures stérilisées de ce microbe chromogène.

En effet, nous avons pu reproduire les mêmes effets anti-inflammatoires, à l'aide des sécrétions vaccinantes et aussi diastasiques du vibrion de Metschnikoff. Des substances non-microbiennes, l'eau salée à 5 et 10 p. 100 nous ont donné des résultats analogues. Toutefois, nous avons rencontré des corps qui ne possèdent aucune influence inhibitrice, qui n'atténuent en rien l'inflammation ; parmi eux, la papaïne offre un certain intérêt. M. Bouchard a, en effet, constaté que les produits solubles bactériens, qui facilitent l'invasion de l'organisme par les germes pathogènes, empêchent également la diapédèse. Or, les recherches de Rossbach, et surtout celles de Roger, ont montré que la papaïne est précisément un agent, dont l'injection rend la maladie infectieuse plus facile, et comme cette même papaïne, à la dose de 3 centigrammes, un toutes les deux heures, ne semble pas empêcher la diapédèse, il faut en conclure qu'elle doit intervenir, en faveur de l'infection, autrement qu'en arrêtant la sortie des leucocytes.

Sur la nature des faisceaux neuro-musculaires,

par M. I. Onanoff.

Voici les résultats de nos recherches sur les faisceaux neuro-musculaires :

1° La section des racines antérieures (chiens) amène l'atrophie d'un très petit nombre de fibres nerveuses contenues dans le faisceau neuro-musculaire ;

2° La destruction des ganglions vértébraux ne laisse intactes que quelques rares fibres du même faisceau;

3° Le faisceau neuro-musculaire peut être suivi sans interruption tout le long du muscle dans lequel il se trouve logé;

4° La pénétration des nerfs dans le faisceau s'effectue à différents points de sa longueur. Quoique sur la coupe transversale le nombre des fibres nerveuses dépasse rarement 10-12, le parcours de chacune d'elles à l'intérieur du faisceau, étant très court, leur nombre se trouve ainsi très considérable (de 50 à 60 fibres nerveuses pour une hauteur d'un millimètre);

5° Les faisceaux neuro-musculaires des muscles complètement atrophiés dans les affections telles que la sclérose latérale amyotrophique et la siryngomyélie contiennent un grand nombre de fibres nerveuses intactes;

6° Dans les mêmes maladies et chez l'animal après la section des racines antérieures, les fibres musculaires de ces faisceaux, qui ont la structure complète d'une fibre striée, s'atrophient, toutefois dans la sclérose latérale amyotrophique elles disparaissent les dernières;

7° Le plus grand nombre de fibres nerveuses envoyées par les ganglions vertébraux au corps du muscle se rendent dans les faisceaux neuro-musculaires.

De tous ces faits, nous concluons que les fibres musculaires striées du faisceau neuro-musculaire se trouvent sous la dépendance trophique et motrice des cornes antérieures et que les fibres nerveuses du même faisceau transmettent à la moelle épinière les impressions produites par un mécanisme soit intrinsèque, soit extrinsèque.

Il est à noter que les faisceaux neuro-musculaires se trouvent en plus grand nombre dans les muscles thénar, hypothénar, interosseux, fléchisseurs des doigts et de la main et dans le quadriceps fémoral.

Dans un travail prochain, nous tâcherons de déterminer la phylogénie de ces faisceaux et leur rôle spécifique.

Dans la communication de MM. Blocq et Marinesco du 21 juin 1890, on trouvera les noms des auteurs qui ont pris part à l'étude des faisceaux neuro-musculaires.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck, au Collège de France.*)

Action de l'urine sur les tissus,

par M. Tuffier.

Dans deux communications précédentes, je vous ai exposé le début de mes recherches, elles comprennent deux parties : 1° l'étude de l'action de l'urine normale ; 2° l'état de l'action de l'urine pathologique sur les tissus. Je n'ai étudié et publié que la première partie de ces recherches. Elle a été l'objet de critiques que je veux relever. Je vous ai fait, au début de ma communication, le point de départ, qui remonte à l'enseignement que j'ai reçu à l'hôpital Necker, et l'histoire de cette question. Toutes les expériences que je vous ai rapportées, tous les faits cliniques que j'y ai joints, ont trait exclusivement à l'urine normale, et je vous ai montré toutes les précautions minutieuses dont je m'entourais pour rester dans ces conditions. La clinique et l'expérimentation m'ont conduit au même point. *Innocuité de l'infiltration d'urine normale dans les différents tissus normaux ou pathologiquement altérés par le sang ou l'ammoniaque, mais restant aseptiques.*

Quant aux faits cliniques qui vous ont été communiqués, j'ai pour toutes sortes de raisons, moins que tout autre, le droit de les ignorer, mais ils se rapportent à l'action de *l'urine pathologique,* septique, infectée par des organismes inférieurs multiples, dont la nature, le nombre, l'action complexe ne sont pas définitivement établis. Je ne vous ai jamais parlé de ces faits qui comprennent une étude toute spéciale et qui n'ont rien à voir avec ceux que je vous ai exposés. Ils prendront rang dans les recherches qui suivront, et cela en leur temps, en leur lieu, et à leur place. Laissant de côté ces faits, je continue la première partie de ces recherches en vous exposant le résultat que m'a donné l'étude méthodique de la réparation *des plaies intra-vésicales* infiltrées par l'urine normale. C'est un point de physiologie pathologique que l'expérimentation pouvait seule élucider, car les quarante-sept observations cliniques de résection et de suture de la vessie, antérieures ou postérieures à celles qui vous ont été citées, faites depuis dix ans, et que j'avais réunies, sont impuissantes à cet égard.

Deux cas peuvent se présenter. La plaie est réunie par première intention ou elle est abandonnée à elle-même. Si la plaie est réunie avec du catgut fin, la réparation s'effectue en cinq à huit jours de la façon suivante : c'est aux dépens de la couche sous-muqueuse que se fait la réunion. Elle prolifère la première, et se réunit la première, puis les interstices de tissu conjonctif de la couche musculaire donnent naissance à des proliférations embryonnaires de même nature, le chorion de la muqueuse entre en jeu le dernier, mais son activité est moindre que celle des deux couches précédentes. Quand l'affrontement est exact, la réunion a lieu, mais si les

couches de la muqueuse ne sont pas en contact parfait, chaque lèvre de la plaie se soude séparément à la musculeuse. Enfin la couche épithéliale se répare la dernière. Si les deux lèvres de la muqueuse ne sont pas réunies, elle tapisse l'interstice musculeux laissé entre les deux. Ce retard dans la réparation de l'épithélium a déjà été signalé par Vincent (de Lyon) et Boulay, dans de remarquables mémoires sur la suture vésicale. Il faut donc, comme M. le professeur Guyon nous le disait, en 1884, « que la suture soit hermétique ou ne soit pas. » Quand on examine cette cicatrice au troisième jour, on trouve les tissus œdématiés, infiltrés de liquide urinaire, ayant pénétré dans les interstices de la suture, sous la pression des contractions de la vessie fermée. Quant aux fils de catgut, ils sont résorbés du septième au neuvième jour. Je ne les ai jamais retrouvés dans la vessie; il est probable qu'ils ont été expulsés, les expériences de Maximoff (1884) tendent à prouver qu'ils sont inaltérés ou incrustés par l'imbibition de l'urine. La résistance de cette cicatrice au quinzième jour est telle qu'en distendant la vessie, les uretères sont forcés, et les parois cèdent au pourtour de la cicatrice sans que celle-ci soit rompue.

Les pertes de substance non suturées demandent environ quinze jours pour se réparer. Elles présentent à l'œil nu un aspect spécial; elles sont recouvertes, dès le troisième jour, d'une fausse membrane jaunâtre adhérente au fond de la plaie présentant 2 à 3 millimètres d'épaisseur et ressemblant à une membrane diphtéroïde; les bords de la plaie sont œdématiés et infiltrés. Sous cette membrane, le fond de la plaie, bourgeonnant, s'élève jusqu'au niveau de l'épithélium, la membrane jaunâtre disparaît peu à peu et la couche épithéliale prolifère pour recouvrir le tout, du quatorzième au seizième jour; les pertes de substance, de la largeur d'une pièce de 2 francs, sont alors réparées. La muqueuse et la musculeuse sont remplacées là par un tissu fibreux dû à la couche musculaire, sur lequel passe la couche épithéliale.

L'étude histologique de cette plaque jaunâtre, que nous avons retrouvée du troisième au dixième jour dans toutes nos expériences, montre un réticulum fibrineux, des globules sanguins et des cellules embryonnaires. Ces dernières sont surtout abondantes à la couche profonde, au voisinage de la surface de la plaie. Nous ne pouvons faire sur la nature de cette membrane que des hypothèses. Il est probable qu'il se fait au niveau de la plaie un suintement sanguin qui, sous l'influence de l'acidité de l'urine, se coagule, et c'est sous ce caillot protecteur qu'évoluent les phénomènes de réparation du fond de la plaie. Les éléments embryonnaires sont constitués là comme dans une plaie en général.

Enfin, j'ai étudié ce mode de réparation suivant les différentes régions de la vessie, et pour cela j'ai pratiqué des pertes de substance simultanément sur la partie inférieure et sur la partie supérieure de la vessie. Les premières se cicatrisent plus vite que les secondes. Peut-être la vascula-

risation plus riche au niveau de la base de la vessie est-elle la cause de cette différence.

Tel est le processus de cicatrisation au niveau d'une plaie intra-vésicale infiltrée d'urine normale.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 12 JUILLET 1890

M. E. Gley : Contribution à l'étude du tétanos du cœur. — M. le Dr Albert René : Anosmie. — MM. J. Dejerine et A. Tuillant : Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie. — M. L.-F. Henneguy : Nouvelles recherches sur la division des cellules embryonnaires chez les vertébrés. — M. A. Borrel : Note sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes. — M. Dareste : Sur l'hybridité chez les oiseaux. — MM. Gley et Charrin : Tumeurs et microbes. — M. Alex. Pilliet : Note sur la structure de l'estomac à poches multiples d'un lamantin. — M. J.-V. Laborde : Recherches expérimentales sur l'action propre et comparative du strontium et de ses sels solubles sur l'organisme.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Daremberg offre à la Société une brochure intitulée : *Du traitement hygiénique de la tuberculose et spécialement de la cure à l'air et au repos.*

Il insiste sur l'influence salutaire du repos. Il pense qu'il serait utile que ces bons effets fussent contrôlés physiologiquement et que leur mécanisme soit mieux étudié. Il importerait d'étudier l'influence du repos prolongé sur la tension artérielle, sur les circulations locales, sur les échanges respiratoires et généraux ; de faire ces expériences sur des animaux sains, sur des animaux rendus fébriles par une légère septicémie, et sur des animaux tuberculeux. De cette façon, on connaîtrait les indications précises du repos prolongé dans les affections fébriles chroniques, comme la tuberculose.

Contribution a l'étude du tétanos du cœur,

par M. E. Gley.

La question de savoir si le muscle cardiaque peut entrer en véritable tétanos a été souvent discutée. Pour beaucoup de physiologistes, le tétanos du cœur, quand on l'obtient au moyen d'excitations électriques (courants induits), suffisamment intenses et fréquentes, n'est jamais identique au tétanos d'un muscle strié ordinaire : les contractions ne sont pas complètement fusionnées, ce sont plutôt des contractions très allongées, qui rap-

pellent celles des muscles fatigués, et qui n'atteignent même pas l'amplitude des systoles normales; ou bien, quand ce tétanos, sous l'influence de très forts courants, se montre sous la forme d'une contraction soutenue, on observe que cette contraction n'atteint jamais la hauteur d'une systole ordinaire du ventricule; d'ailleurs elle n'est point précédée d'une phase dans laquelle les sommets des secousses soient encore reconnaissables ; enfin, le début de cette contraction soutenue, quand on l'obtient, n'est pas brusque et vertical, mais toujours la contraction est obliquement ascendante; et, de même, le muscle cardiaque ne se relâche pas instantanément, quand cessent les excitations qui l'ont amené à cet état tétanique particulier, mais son relâchement est lent et graduel (1). De là les expressions, pour désigner cet état, de « tétanos de tonicité » ou de « contracture ». Au contraire, M. Marey a toujours soutenu que le tétanos du cœur est assimilable au véritable fusionnement des secousses de tous les muscles. (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 1879, t. 89 ; *La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*, Paris, 1881.)

J'ai obtenu sur des grenouilles empoisonnées par le sulfure d'allyle (2) (1/2 ou 1 centimètre cube en injection sous-cutanée), des tracés de tétanos cardiaque qui me semblent bien ne pouvoir s'expliquer que dans l'opinion de M. Marey.

On peut voir, sur quelques-uns de ces tracés que j'ai l'honneur de présenter à la Société, les effets des courants induits de fréquence moyenne ou très fréquents, mais de faible intensité, d'une part, et, d'autre part, les effets des courants intenses. Dans le premier cas, on remarque une tendance très nette au fusionnement des secousses, phénomène analogue à celui que l'on observe sur les muscles striés ordinaires. Quand le courant est un peu plus intense ou plus fréquent, cette tendance augmente, les secousses se fusionnent presque complètement, mais les sommets sont encore bien distincts. Si l'on emploie des courants très forts, on voit que le début de la contraction, à la suite de laquelle va se produire le tétanos, est brusque et vertical ; la hauteur est celle d'une systole ordinaire ; puis les toutes premières (trois ou quatre) secousses restent reconnaissables, comme dans le tétanos du muscle strié ; enfin survient l'état tétanique. J'ai même obtenu plusieurs fois des tracés où ce tétanos prenait la forme bien connue et décrite sous le nom de forme ascendante. — Quant au relâchement consécutif du muscle, il faut reconnaître qu'il est lent et non instantané ; mais il ne m'a pas paru cependant que ce relâchement fût

(1) Voy. spécialement H. Kronecker. Das charakteristiche Merkmal der Herzmuskelbewegung (*Beiträge zur Anat. und Physiol. als Festgabe für C. Ludwig*, 1875); — Ranvier. *Leçons d'anatomie générale*, cours de 1877-1878, Paris, 1880; — Dastre et Morat. *Comptes rendus Acad. des Sciences*, t. LXXXIX, 1879.

(2) Voir *Soc. de Biologie*, séance du 28 juin 1890, p. 411.

plus lent que celui d'une systole ordinaire, dans les conditions dans lesquelles fonctionnaient les cœurs observés. La remarque de M. Marey, à savoir que cette différence entre le tétanos du cœur et celui d'un muscle ordinaire « pourrait tenir simplement à la plus longue durée des actes élémentaires du tétanos cardiaque (systoles) que des actes élémentaires du tétanos des muscles ordinaires (1) », me semble donc exacte; cette particularité n'implique pas une différence essentielle entre le tétanos du cœur et celui des muscles ordinaires.

On pourrait discuter maintenant la question de savoir quelle influence exerce le sulfure d'allyle sur le muscle cardiaque pour que le tétanos de ce muscle soit ainsi plus facile à obtenir qu'avec le cœur normal. Mais, comme il n'y a encore que des hypothèses à faire sur cette action du sulfure d'allyle, il est préférable, assurément, de s'abstenir de toute discussion. On peut seulement remarquer, en thèse générale, qu'aucun moyen, et pas plus la substance dont il s'agit qu'une autre, n'est susceptible de déterminer dans un muscle ou dans un organe quelconque des phénomènes qui ne tiendraient pas à des propriétés préexistantes de cet organe.

Anosmie,

par M. le Dr Albert René,

Agrégé à la Faculté de médecine de Nanc

(*Note présentée par* M. Gley).

A la suite de conférences faites sur la physiologie des organes des sens, un de nos élèves nous a procuré l'occasion de recueillir l'observation suivante :

M. X..., vingt-neuf ans, voyageur de commerce, ne sent pas les odeurs. Il n'a jamais reçu de coup dans la région du nez, et n'a pas d'antécédents morbides héréditaires. Toutefois il est, depuis longtemps, sujet à de fréquents coryzas. C'est la seule cause probable qu'on puisse attribuer à l'anosmie dont il présente un type bien déterminé.

Il n'éprouve aucune sensation sous l'influence des substances suivantes : *assa fœtida,* musc, benjoin, cumin, essence de menthe poivrée, sulfure de carbone.

Il signale un peu de « fraîcheur » pour l'acide acétique, l'éther, le chloroforme. De même pour le sulfure d'ammonium auquel il croit trouver « un petit goût agréable ». Il fait spontanément remarquer qu'il reconnaît l'ammoniaque, le dégagement de vapeurs ammoniacales des urinoirs. Quand on lui place un

(1) *La circulation du sang*, p. 45.

flacon d'ammoniaque sous le nez, il sent bien que cela lui « prend au nez ».

Il ne sent pas les œufs pourris, et, ses collègues en ayant parfois trouvé à table d'hôte, il ne l'avait pas senti. Il ne reconnaît pas les espèces d'eaux-de-vie; il ne distingue pas le kirsch, le rhum, le cognac, l'eau-de-vie de marcs; tout cela, pour lui, n'est que de l'alcool, mais il sent si ces alcools sont « forts ».

Il ne reconnaît pas le bouquet des vins; il préfère les petits vins (acides) du pays lorrain, parce qu'ils sont « piquants ».

Il ne sent pas l'odeur des fromages; il reconnaît, en les avalant, les fromages qui sont « très forts », comme le roquefort; il ne sent pas le fromage de Munster, de Gérardmer; mais il reconnaît les fromages anisés.

Il ne distingue pas les qualités des tabacs ni des cigares. Il ne sent rien lorsqu'on lui place un flacon de nicotine sous le nez. De même pour l'eau de Cologne et le camphre.

Il sent un peu l'iode métallique.

Il ne s'aperçoit pas si la viande ou le poisson « sentent ».

Il n'a rien senti en visitant l'amphithéâtre de dissection ni en hiver ni en été.

Il ne sent pas l'odeur de flanelles empilées.

Il reconnaît le beurre rance par la bouche; il ne sent pas l'odeur d'une lampe qui file, de graisse qui brûle sur le feu. Toutes les pommades sont les mêmes pour lui, et ne sentent rien. Il ne reconnaît pas les espèces d'huiles. Il ne sent pas l'odeur de viande brûlée, mais, en la mangeant, il reconnaît que c'est brûlé. De même pour les viandes de mauvais goût : en les mangeant, il les reconnaît.

Il ne sent pas l'odeur des incendies.

Il fait remarquer que, pour les bières, il ne fait pas de distinction, mais qu'il reconnaît pourtant les bières « amères ». De même pour les cafés. Une seule fois, à Paris, il a trouvé une différence et a reconnu que le café était « gras », et lui donnait une impression agréable.

Il ne sent pas l'odeur des fleurs.

Il reconnaît, d'ailleurs, très bien les saveurs salées, sucrées, amères, acides. Le goût est intact, aussi bien que la sensibilité tactile de la pituitaire.

Il ne peut respirer par le nez, et respire par la bouche pendant son sommeil.

Si on lui fait faire l'expérience de Valsalva, il ne sent rien du côté des oreilles.

Enfin il a aussi fait une remarque intéressante; il a observé, assez souvent déjà, avec des intervalles de plusieurs mois, que, tantôt d'un côté du nez, tantôt de l'autre, « mais tout à fait en haut » il sentait tout à coup une odeur extrêmement désagréable, et cependant, en faisant l'observation à son entourage pour rechercher la cause, personne ne percevait aucune odeur.

Nous avons cru intéressant de publier cette observation, quoique les faits analogues ne soient pas bien rares, parce qu'elle présente bien les différences entre les deux fonctions, gustation et olfaction, parfois confondues dans les appréciations habituelles de la vie courante.

Cette observation est fort analogue à celle, bien intéressante, publiée

déjà depuis longtemps par notre maître, M. le professeur Beaunis, et aussi recueillie au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.

Cette observation concernait un homme très intelligent et sachant parfaitement analyser ses sensations, et qui avait perdu l'odorat dès son jeune âge, à la suite d'un coryza intense et surtout d'un coup violent reçu sur le front, et qui avait même laissé un certain degré de dépression sur la racine du nez. Pour les détails, nous renvoyons au mémoire original (V. *Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale*, par M. H. Beaunis, 1884, p. 77).

Au point de vue pratique, si, comme l'a déjà fait remarquer Notta (*Archives de médecine*, 1870), les anosmies traumatiques sont très souvent persistantes, on pourrait peut-être avoir plus d'espoir de guérison dans les cas d'anosmies consécutives à de simples lésions périphériques de la muqueuse olfactive. C'est pourquoi, surtout dans l'enfance, le médecin devra toujours prescrire, outre le traitement général, un traitement local énergique et prolongé contre toutes les formes d'ulcération des fosses nasales.

Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie,

par MM. J. Dejerine et A. Tuillant.

En dehors des affections de la rétine, du nerf optique ou de l'encéphale, on n'a rencontré jusqu'ici le rétrécissement du champ visuel que dans l'hystérie, l'hystéro-traumatisme et la névrose traumatique. Dans l'épilepsie, en effet, le rétrécissement du champ visuel ne s'observe guère qu'immédiatement après l'attaque et n'est pas persistant.

Dans l'hystérie comme dans la névrose traumatique, le rétrécissement du champ visuel, comme on le sait, est d'une très grande importance, dans l'hystérie surtout, où il compte parmi les stigmates les plus fréquents et les plus caractéristiques de cette affection.

Nous nous proposons de démontrer dans la présente communication, que l'on peut rencontrer dans la syringomyélie, un rétrécissement souvent considérable du champ visuel, sans qu'il existe aucune altération matérielle du fond de l'œil d'une part, et sans que l'on constate aucun symptôme pouvant faire supposer l'existence d'une altération encéphalique d'autre part. Le travail dont nous présentons ici un résumé, est basé sur l'examen du champ visuel de sept malades atteints de syringomyélie, que nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service de Bicêtre, ainsi qu'à la consultation externe de notre hôpital.

Observation I.

Gal..., quarante-sept ans, chanteur. A Bicêtre depuis 1887.

Atrophie musculaire des membres supérieurs datant de dix-sept ans. — Panaris anciens. — Altération très prononcée des sensibilités thermique et douloureuse. — Légère altération de la sensibilité tactile. — Scolio-cyphose.

Champ visuel. — Rétrécissement considérable du champ visuel pour le vert, le rouge et le bleu, encore très prononcé pour le jaune et pour le blanc. — Fond de l'œil intact. — Réflexe lumineux et accommodatif conservé. — Pupilles égales.

Observation II.

Gav..., soixante-six ans.

Perte de la sensibilité thermique depuis quarante ans. — Analgésie marquée. — Intégrité de la sensibilité tactile.

Atrophie musculaire des membres supérieurs. — Scoliose.

Champ visuel. — Rétrécissement pour toutes les couleurs, plus marqué à gauche qu'à droite. — Intégrité du fond de l'œil. — Réflexe lumineux et accommodatif conservé.

Observation III.

Delap..., vingt-sept ans.

Atrophie musculaire de la main droite datant de trois ans. — Intégrité de la sensibilité tactile. — Altération considérable de la sensibilité douloureuse et thermique. — Scoliose.

Champ visuel. — Rétrécissement du champ visuel pour toutes les couleurs, sensiblement égal des deux côtés. — Fond de l'œil intact. — Fonctions pupillaires normales.

Observation IV.

Gas..., cinquante-trois ans.

Atrophie musculaire des membres supérieurs datant de plus de vingt ans. — Intégrité de la sensibilité tactile. — Altération profonde des sensibilités douloureuses et thermiques. — Scoliose.

Champ visuel. — Rétrécissement considérable pour toutes les couleurs, sensiblement égal des deux côtés. — Fond de l'œil normal. — Réflexes pupillaires normaux pour la lumière et l'accommodation.

Observation V.

Mme Char..., quarante-deux ans.

Atrophie de la main gauche. — Intégrité de la sensibilité tactile. — Altération très prononcée des sensibilités thermiques et douloureuses.

Champ visuel. — Rétrécissement marqué pour toutes les couleurs, sensiblement égal des deux côtés. — Fond de l'œil normal. — Fonctions pupillaires normales.

Observation VI.

Fa..., soixante et un ans.

Atrophie musculaire du membre supérieur droit datant de huit ans. — Intégrité absolue de la sensibilité tactile. — Altération très prononcée des sensibilités thermiques et douloureuses dans le membre supérieur droit et la moitié droite du tronc. — Cyphose.

Champ visuel. — Rétrécissement considérable pour toutes les couleurs à droite. — Rétrécissement un peu moins prononcé, mais encore très accusé à gauche. — Inégalité pupillaire légère. — Myosis double plus accentué à droite. — Réflexes lumineux et accommodatif conservé, mais paresseux. — Fond de l'œil intact.

OBSERVATION VII.

Schw..., cinquante et un ans.

Atrophie musculaire très prononcée des membres supérieurs datant de trente-trois ans. — Diminution de la sensibilité tactile. — Altération considérable de la sensibilité douloureuse et thermique aux membres supérieurs avec hyperesthésie aux membres inférieurs.

Champ visuel. — Rétrécissement considérable et sensiblement égal des deux côtés pour toutes les couleurs. — Inégalité pupillaire. — Très léger nystagmus. — Réflexes pupillaires un peu plus faibles à gauche qu'à droite. — Très léger ptosis de la paupière supérieure gauche. — Fond de l'œil normal.

En résumé, ainsi que le montrent les observations précédentes, nous avons constaté, chez tous nos malades, l'existence d'un rétrécissement du champ visuel pour toutes les couleurs, rétrécissement porté à un degré extrême chez plusieurs d'entre eux. Nos observations ont toutes été faites à l'aide du périmètre, et le champ visuel a été étudié pour le blanc, le violet, le rouge, le jaune et le vert dans toutes les positions de l'appareil. L'examen comparatif de nos tracés permet de constater que le rétrécissement pour les couleurs se fait de la manière suivante : le champ visuel pour le vert est de tous le plus rétréci. Chez cinq de nos malades, il l'est à un degré excessif et égale 10 degrés dans tous les sens. Viennent ensuite les autres couleurs dont le champ, pour toutes, est également très rétréci.

Il existe donc chez nos sept malades, un rétrécissement concentrique du champ visuel pour toutes les couleurs. Chez certains d'entre eux, le rétrécissement pour les couleurs présente par places des encoches très faciles à constater au périmètre. Nous ajouterons, en terminant, que le champ visuel du blanc est moins rétréci que celui des autres couleurs.

Les observations précédentes démontrent donc l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie, rétrécissement absolument indépendant d'une lésion du fond de l'œil ainsi que le démontre l'examen ophtalmoscopique, et analogue, par conséquent, à celui que l'on rencontre dans l'hystérie, l'hystéro-traumatisme et la névrose traumatique.

La pathogénie du rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie nous échappe complètement, vu l'absence de lésion cérébrale dans cette affection. Nous ferons remarquer toutefois, en terminant, que l'on a parfois remarqué dans la syringomyélie (et nous-même l'avons constaté dans un cas), l'existence d'un certain degré de dilatation ventriculaire par le liquide céphalo-rachidien. Nous nous bornerons à signaler le fait

sans chercher, pour le moment, à en tirer des conséquences. — Nous nous proposons, du reste, de revenir sur ce sujet dans un prochain travail.

Nouvelles recherches sur la division des cellules embryonnaires chez les Vertébrés,

par M. L.-F. Henneguy.

Dans ses recherches sur la fécondation et la division cellulaire chez l'*Ascaris megalocephala*, M. Ed. van Beneden a appelé l'attention sur un élément particulier qu'il a désigné sous le nom de *sphère attractive* et qu'il considère comme un organe permanent de toute cellule au même titre que le noyau. Cet élément avait déjà été vu par les premiers auteurs qui se sont occupés de la division cellulaire, mais ceux-ci n'avaient pas compris sa signification. Le savant professeur de Liège a reconnu que toute sphère attractive procède d'une sphère antérieure, que sa division précède celle du noyau cellulaire, et il fait jouer un rôle important au corpuscule central de la sphère attractive qui dirigerait la division du noyau et de la cellule. Les faits avancés par M. Ed. van Beneden ont été confirmés par M. Boveri chez le même *Ascaris*, par MM. Vialetton, Vejdowski et Garnault, chez d'autres Invertébrés, et en partie seulement par MM. Rabl et Kölliker, chez les Amphibiens.

Lors de mes premières observations, en 1882, sur les cellules embryonnaires de la Truite, j'avais, avec MM. Fol et Strasburger, attribué au protoplasma un rôle prépondérant dans la division du noyau ; j'avais montré que le fuseau achromatique provenait des asters, et se formait avant la disparition de la membrane du noyau. Les moyens d'investigation dont je disposais à cette époque ne m'avaient pas permis de reconnaître la constitution des asters ni de suivre leurs transformations. M. E. Schwarz (1) ayant publié récemment un travail assez étendu sur la division des cellules embryonnaires de la Truite, travail dans lequel il critique quelques-unes des assertions que j'avais émises en 1882, j'ai repris, à l'aide d'une technique spéciale (2), l'étude de la cytodiérèse dans les sphères de segmentation de la Truite. J'ai pu non seulement vérifier la plupart des faits que j'avais établis, il y a quelques années, mais encore compléter mes premières observations, et retrouver dans ces cellules les sphères

(1) E. Schwarz. *Ueber embryonale Zelltheilung*, Mittheilungen aus d. Embryol. Institute d. K. K. Universität Wien, V. 1888.

(2) Cette technique, que je donnerai dans un mémoire plus étendu, consiste essentiellement dans l'association du permanganate de potasse et de la safranine pour colorer les pièces.

attractives (*archoplasma* de Boveri) avec leur corpuscule central (*centrosome* de Boveri), éléments qui n'ont pas été vus par M. Schwarz.

Les cellules que j'ai examinées appartenaient à des germes en voie de segmentation depuis le stade XVI jusqu'au moment de la formation de la couche enveloppante.

Dans toutes les cellules, j'ai toujours observé deux sphères attractives, placées en général vis-à-vis de chaque extrémité du grand axe du noyau. Chaque sphère est formée par une petite masse de protoplasma très finement granuleux, renfermant en son centre un amas de granulations plus grosses et ayant pour les matières colorantes plus d'affinité que le reste du protoplasma ; cet amas central constitue le centrosome. Autour de la sphère attractive, le protoplasma cellulaire présente une disposition rayonnée très nette.

Chaque sphère est le centre de formation de l'aster qui apparaît à chaque pôle du noyau, avant toute modification de celui-ci. Pendant que se constituent l'amphiaster et le fuseau achromatique, dont les rayons vont pénétrer dans l'intérieur du noyau pour aller se fixer sur les chromosomes, les centrosomes subissent déjà une modification : chacun d'eux s'allonge perpendiculairement au grand axe de l'amphiaster.

Après la division de la plaque équatoriale, le centrosome allongé de chaque aster se sépare aux deux moitiés qui s'éloignent l'une de l'autre en restant unies pendant quelque temps par des filaments achromatiques très délicats et très pâles. Les deux nouveaux centrosomes-filles s'entourent d'une petite zone protoplasmique claire, de laquelle rayonnent de fines stries granuleuses, et deviennent les centres de deux nouvelles sphères attractives.

Le système achromatique constitué par les deux centrosomes-filles, entourés de leurs sphères attractives, est contenu dans l'aster dilaté au milieu duquel viendra se reconstituer le noyau-fille, aux dépens des chromosomes.

Le noyau-fille n'est encore représenté que par les chromosomes indépendants dont l'ensemble constitue le dyaster de Flemming, alors que ses deux futures sphères attractives existent déjà toutes formées.

A un stade plus avancé de la cytodiérèse, le noyau-fille reconstitué par l'accolement de chromosomes, devenus vésiculeux et granuleux, vient se placer entre les deux sphères attractives filles, et bientôt après le nouveau noyau entre en division.

Mes observations confirment donc entièrement, pour les Vertébrés, celles de MM. Ed. van Beneden et Boveri chez l'*Ascaris megalocephala*. Elles sont en contradiction avec celles de MM. Rabl et Kölliker sur un point : l'existence constante de deux sphères attractives et de deux centrosomes pour chaque noyau, tandis que ces auteurs admettent que la sphère attractive, unique dans la cellule à l'état de repos, ne se dédouble qu'au moment de la cytodiérèse. Cette contradiction peut, je crois, s'expliquer facilement.

Il est important de remarquer, en effet, que dans le germe de Truite, la division cellulaire est très active et que la période de repos de chaque cellule est de très courte durée. Or, on sait que si, dans la cytodiérèse normale, la division du corps cellulaire suit immédiatement la division du noyau, ces deux phénomènes, généralement liés l'un à l'autre, peuvent cependant être indépendants, comme cela s'observe, par exemple, dans le sac embryonnaire des Phanérogames et dans le parablaste des Poissons osseux. Il me semble logique d'admettre qu'il peut en être de même de la division de la sphère attractive avec son centrosome et du noyau. Lorsque la cytodiérèse est active, ces organes élémentaires se divisent de très bonne heure avant la reconstitution du noyau-fille; si, au contraire, une période de repos assez longue sépare deux diérèses successives de la cellule, la sphère attractive et son centrosome restent indivis pour ne se dédoubler que plus tard et déterminer la karyodiérèse.

(*Travail du Laboratoire d'embryogénie comparée du Collège de France.*)

Note sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes,

par M. A. Borrel,

Licencié ès sciences naturelles, préparateur du cours d'anatomie pathologique, à Montpellier.

(*Note présentée par* M. Henneguy.)

J'ai l'honneur de communiquer à la Société le résultat de recherches sur la question des coccidies, parasites de l'épithéliome.

M. Darier a décrit dans un mémoire sur la psorospermose folliculaire végétante des figures qu'il interprète comme coccidies. M. Malassez avait depuis longtemps, dit-il, remarqué, dans des tumeurs épithéliales, des figures dont la signification l'intriguait beaucoup. Une communication de MM. Malassez et Albarran donne à ces éléments la valeur d'éléments parasitaires dans une tumeur du maxillaire supérieur.

Pour M. Darier et M. Wickham, la maladie de Paget doit être considérée comme une nouvelle psorospermose.

D'une manière générale, ces divers travaux tendraient à prouver la nature parasitaire de toutes ces altérations épithéliales.

Séduit par cette hypothèse, j'ai étudié la question dans les épithéliomes et je n'ai pas été peu surpris de retrouver à première vue toutes les figures décrites comme parasites dans la plupart des tumeurs que j'examinais. J'ai commencé mon travail dans l'espoir d'arriver à déterminer le parasite, d'essayer de le cultiver, de retrouver les mêmes

phases de son évolution. Mais une étude plus complète de la question m'a amené à douter beaucoup de la signification parasitaire des formations décrites comme coccidies.

Ce sont les conclusions d'un travail rédigé dans ce sens que je vais exposer ici :

Deux sortes d'éléments ont été décrits comme phases d'évolution de la coccidie : 1° des kystes intra-cellulaires refoulant le noyau des cellules épithéliales ; 2° des kystes à parois plus épaisses et réfringentes aux divers étages du réseau de Malpighi : cette apparence de membrane n'est due bien souvent qu'à une cavité dans le tissu. Rien n'a été vu, si je m'en rapporte aux figures des auteurs, qui montre évidemment, soit un kyste sporifère, soit des spores avec des corps falciformes : on dit bien avoir vu les diverses phases d'évolution, mais les figures données sont loin d'être démonstratives.

En ce qui me concerne, je n'ai jamais vu que des pseudo-kystes, souvent intra-cellulaires, il est vrai, mais dont la signification est toute différente de celle que lui attribuent les auteurs précités. Quant aux éléments que dessine M. Wickham, Pl. III, F. 14 et F. 10, ce sont manifestement des éléments de dégénérescence. Par le fait qu'ils ne rentrent dans aucun mode connu, on n'est pas en droit de conclure à un parasitisme.

Mes observations ont porté sur plus de quinze tumeurs épithéliales, j'ai chaque fois multiplié les dissociations sur la pièce fraîche. J'ai essayé de cultiver dans des verres de montre que j'avais la précaution d'aérer autant que possible. J'ai laissé des fragments macérer dans l'eau pendant quinze ou vingt jours avant de les fixer et jamais, dans ces derniers cas, je n'ai eu la bonne fortune de rencontrer un élément qui présentât apparence de survie et qui dût faire penser à un parasite continuant son évolution dans des tissus altérés.

Les coupes ont été plus intéressantes et m'ont montré, de la façon la plus évidente, qu'on avait affaire, soit à une dégénération du tissu épithélial, soit à une formation endogène de cellules à évolution toute spéciale, mais à caractère nettement épidermique.

On trouve dans beaucoup d'altérations épithéliales, papillomes, épithéliomes, épiderme simplement enflammé recouvrant des fongosités, des corps tout particuliers, tantôt paraissant logés dans une cavité du tissu, tantôt entourés d'une membrane propre épaisse, hyaline et réfringente. Rarement on voit un indice de noyau dans ces formations. Presque toujours, elles se colorent d'une manière diffuse et ont une apparence vitreuse. Je recommande, pour leur étude, la fixation au sublimé (liquide de Roule) avec la double coloration au carmin boracique et au carmin d'indigo. Les éléments décrits se colorent en bleu, ainsi que le tissu musculaire, et toutes les parties altérées de la coupe, les globules sanguins, sont colorés en vert, tandis que toutes les cellules vivantes restent colorées en rouge.

Le picro-carmin les colore presque toujours en jaune brillant. Par la fixation à la liqueur de Flemming et la coloration safranine et acide picrique, ils se colorent en brun sale. Ce sont là évidemment les formations dessinées par les auteurs dans les couches du réseau de Malphigi.

Quant aux formations intra-cellulaires pseudo-kystiques, elles sont des plus intéressantes. C'est là le seul élément qui dût faire penser à un parasite.

Il s'agit de savoir si le seul fait d'éléments, quelquefois intra-cellulaires, suffit pour les faire interpréter comme formations parasitaires : je ne le crois pas. J'ai vu sur des coupes très électives, à la safranine ou par la méthode de Bizozzero, des éléments protoplasmiques intra-cellulaires : une masse de protoplasma avec un noyau, contenue dans une cellule épithéliale le plus souvent, à noyau bourgeonnant et multilobé. Ce n'est sûrement pas la phase amœboïde d'une coccidie, mais une formation endogène de cellule, un lobe du noyau qui s'est isolé et s'est entouré d'une masse protoplasmique propre ; il est impossible de différencier le noyau de cet élément des noyaux des cellules environnantes.

A côté de ces formations, on trouve encore des cellules à parois très nettes : protoplasma rétracté au centre et noyau contenus, comme les éléments précédents, dans une cellule épithéliale. Le fait est indiscutable. Je serais assez disposé à voir là une cellule qui se serait formée de toutes pièces dans une cellule-mère (noyau qui s'isole et s'entoure de protoplasma sécrétant une membrane). Le fait n'a rien d'inadmissible dans l'état actuel de la science.

Ces formations sont bien des éléments du tissu, car ils se montrent fréquemment extra-cellulaires, présentant, suivant les cas, des parois plus ou moins nettes. Ils ont les dimensions les plus variables et présentent le plus souvent des filaments radiaires, très nets à un fort grossissement, qui leur donnent une apparence des plus régulières et indiquent bien leur caractère de cellules épithéliales. Il n'est pas rare de voir sur des préparations à la safranine de ces pseudo-kystes avec un noyau bourgeonnant qui, quelquefois, arrive à remplir toute la cellule (ce ne sont pas des spores dans un kyste sporifère). Dans bien des cas, ces éléments, semblables à des kystes, sont complètement vidés ou montrent l'indice d'une dégénérescence complète (protoplasma noirâtre et dense, noyau coloré en rouge noir et brillant par la safranine).

Pour toutes ces raisons, que je développerai dans un mémoire qui paraîtra prochainement, je ne crois pas qu'on soit fondé à voir là des éléments parasitaires. L'hypothèse est évidemment très séduisante, mais, pour ma part, je n'ai jamais rien vu qui dût entraîner la conviction. Il s'agit de formations à évolution toute spéciale et qui n'ont rien d'étonnant dans des tumeurs où les éléments épithéliaux prennent les aspects les plus divers.

Les auteurs qui ont parlé de coccidies n'ont rien décrit qui emporte la

conviction, et les figures que j'ai eu à interpréter dans les épithéliomes répondent absolument aux descriptions de ces auteurs. Dans le cas particulier des épithéliomes, je crois pouvoir affirmer qu'il ne s'agit nullement de parasites.

Dans un cas, ce sont des dégénérations portant ou sur une partie de la cellule ou sur un ensemble de cellules ; dans l'autre cas, des éléments pseudo-kystiques intra ou extra-cellulaires qui vont aussi vers la mort. C'est la caractéristique de toutes ces tumeurs : inflammation, développement cellulaire rapide et dégénération non moins rapide.

Tel a été d'ailleurs, au vu de mes préparations, l'avis de mon maître, M. le professeur Kiener, dont les conseils ne m'ont jamais manqué. Dans l'état de la question, et d'après toutes les figures que j'ai vues, je crois que la plus grande prudence s'impose, avant de parler de parasitisme et de coccidies, dans les épithéliomes, du moins.

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Kiener.)

Sur l'hybridité chez les oiseaux,

par M. Dareste,

(*Note présentée par* M. Charrin).

L'intérêt qui s'attache à toutes les questions relatives à l'hybridité m'engage à publier quelques faits que j'ai observés récemment sur les oiseaux hybrides.

M. Suchetet, propriétaire dans le département de la Seine-Inférieure, s'occupe, depuis plusieurs années, de produire des hybrides chez les oiseaux et chez les mammifères. Il m'a apporté plusieurs de ces hybrides, le 11 juin dernier, en me demandant d'examiner leurs organes reproducteurs. Nous avons étudié, à ce point de vue, un hybride de ramier et de pigeon ordinaire, un hybride de tourterelle et de pigeon ordinaire ; deux hybrides de deux espèces de tourterelles (*Turtur auritus* et *Turtur resorius*) ; un hybride de *Turtur resorius* et de pigeon ordinaire. Ces cinq oiseaux étaient mâles.

Nous avons trouvé dans les organes génitaux des spermatozoïdes très bien conformés, et qui ne différaient en rien de ceux des mâles d'espèce pure (ramier, pigeon ordinaire et tourterelle), que nous avons examinés comparativement.

M. Suchetet m'a affirmé que ces hybrides étaient inféconds avec les hybrides femelles de même nature, tandis qu'ils étaient féconds avec les femelles des espèces parentes.

Je me borne à signaler ces faits sans en tirer aucune conclusion.

Tumeurs et Microbes,

par MM. Gley et Charrin.

Il nous a été donné d'observer un fait qui n'a en lui-même qu'une importance secondaire, mais qui néanmoins peut offrir quelque intérêt, si on le rapproche de certaines questions à l'ordre du jour.

Un lapin était porteur d'une tumeur osseuse faisant saillie dans la cavité buccale et à l'extérieur au niveau de la joue. Cette tumeur à évolution lente et cliniquement bénigne était composée d'un tissu osseux relativement jeune, ainsi qu'il résulte de l'examen qu'a bien voulu pratiquer M. Retterer ; des tracés embryonnaires rattachaient le néoplasme au maxillaire inférieur. Or ce néoplasme était rempli de quantités considérables de microbes qui le pénétraient par des sortes de fissures, dans des portions plus ou moins ramollies. Les cultures et les préparations histologiques ont mis en évidence que ces microbes si nombreux correspondaient à une espèce unique et bien déterminée : le staphylococcus aureus.

On a donc un exemple d'un envahissement secondaire d'une tumeur par une bactérie ; l'envahissement est, dans ce cas, facile à expliquer, la bouche pouvant contenir les agents de la suppuration communiquait par un trajet abcédé avec la néo-formation.

Cette observation prouve en outre qu'il convient d'être très prudent avant d'attribuer à un micro-organisme un rôle pathogène vis-à-vis des tumeurs. L'abondance du parasite était telle, à l'exclusion de tout autre, que s'il se fût agi d'un microbe inconnu et non d'un germe banal, vulgaire, l'esprit aurait pu être porté à le considérer comme cause première. Nous savons, au contraire, que les inoculations de l'aureus mille fois répétées n'ont jamais provoqué l'apparition d'un ostéôme nettement limité. Attribuer, dans notre observation, à ce staphylocoque un rôle pathogène serait faire une pure hypothèse, qu'aucune expérience n'autorise pour le moment.

Note sur la structure de l'estomac a poches multiples d'un lamantin (*Manatus Americanus*),

par M. Alex. Pilliet,

Aide-préparateur à la Faculté de médecine.

Les estomacs à poches multiples sont très communs chez les mammifères et se divisent en plusieurs groupes, dont le plus connu est celui des ruminants. Dans l'estomac type du ruminant, les trois premières poches

sont revêtues d'un épithélium pavimenteux stratifié; la dernière seule, la caillette, présente des glandes en tube et répond à l'estomac simple de l'homme. Dans un autre groupe, qui comprend les édentés, les choses sont un peu différentes, et l'estomac simple qui se compose au point de vue histologique et physiologique de deux portions, l'une cardiaque, à glandes à pepsine, l'autre pylorique, à glandes à mucus, est divisé morphologiquement en deux poches. C'est un peu ce qui se passe chez les cétacés et les siréniens, quoique avec de profondes modifications. Les estomacs de ces animaux ont été étudiés dans plusieurs mémoires par Turner, qui s'en est fait une spécialité; mais il ne s'est pas occupé de déterminer histologiquement la structure des poches stomacales, ce qui est pourtant le seul moyen d'arriver à des résultats précis.

Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. le Dr Beauregard, aide-naturaliste au Muséum, examiner l'estomac conservé dans l'alcool d'un jeune lamantin, appartenant au laboratoire d'anatomie comparée, de M le professeur Pouchet. Nous nous proposons d'indiquer sommairement ici la structure de chacune des poches de cet estomac. A l'examen externe, il comprend une première poche très vaste, faisant suite à l'œsophage, et munie vers sa grande courbure d'un appendice allongé, en forme de corne, rempli de glandes. A cette poche fait suite une autre, très longue, intestiniforme, tapissée d'une muqueuse veloutée et mamelonnée, qui aboutit au pylore. Cette seconde poche est séparée de la première par un étranglement très net au-dessous duquel s'ouvrent les orifices de deux appendices latéraux symétriques, qui sont des poches à parois minces, en forme de gourde et munies d'un collet. Leur volume sur l'animal adulte peut atteindre celui d'un poing d'enfant. La portion de l'estomac qui la reçoit est allongée, avons-nous dit : elle présente vers le milieu de sa longueur un étranglement assez marqué, ce qui l'a fait subdiviser en deux par certains anatomistes. Elle se termine au pylore. Voyons maintenant la structure de ces parties.

L'œsophage est très épais, parcouru par des plis longitudinaux ; il est doublé de deux couches de muscles lisses, son chorion est surtout fibreux. L'épithélium est pavimenteux stratifié, découpé par de hautes papilles, mais sa surface interne est lisse. La couche profonde des cellules de Malpighi est légèrement pigmentée de brun. Il n'y a pas de glandes au voisinage du pylore.

La grande poche qui suit l'œsophage (première poche) est, immédiatement au-dessous de lui, tapissée sur des glandes en tube surmontées par des villosités renflées, un peu plus courtes que celles que l'on trouve dans le duodénum du chien par exemple. Les glandes sont groupées par de petits amas de cinq à dix que séparent, sur les coupes, des colonnettes de tissu conjonctif; elles sont courtes, légèrement ondulées. Leurs cellules sont assez altérées sur la pièce que nous avons examinée; mais, en beaucoup d'endroits, on y distingue nettement de gros éléments réfrin-

gents qui ont les caractères des cellules bordantes. Le diverticule qui s'ouvre dans cette poche par sept ou huit orifices (appendice glandulaire, de Owen) a l'aspect d'une masse charnue; il est parcouru par un réseau conjonctif sur lequel sont disposées des glandes; il a donc l'aspect alvéolaire. Ces glandes sont mieux conservées que celles de la grande poche. Elles sont disposées sur les travées conjonctives d'une façon qui rappelle un peu le groupement des glandes du ventricule succenturié des oiseaux. On y distingue très bien les grosses cellules bordantes, qui sont nombreuses, ovoïdes et réfringentes, avec un gros noyau sphérique. Les cellules principales occupent le fond des tubes, leur noyau est masqué, car elles sont très granuleuses. Elles ne sont pas réfringentes. La surface libre des alvéoles où débouchent ces glandes présente des villosités moins larges, plus effilées et plus courtes que celles de la grande poche. La musculature est surtout composée de fibres lisses annulaires, le chorion proprement dit est très restreint.

Ainsi, la première poche dès l'œsophage, et son appendice, sont constituées par des glandes à pepsine, à cellules bordantes, et le tout répond à l'estomac du fond de l'homme, dont il ne diffère au point de vue histologique que par le grand développement des villosités de la muqueuse.

La portion intestiniforme qui suit, ainsi que les deux appendices, répondent à l'estomac pylorique; elles sont caractérisées par des glandes roses, hautes, surmontées par des villosités et se gloméralisant dans la profondeur du chorion, où existe aussi une couche distincte de culs-de-sac glandulaires à cellules claires. On retrouve une disposition comparable dans le duodénum; les glandes de Brunner y sont très abondantes, mais, au lieu de former une couche unique, elles sont disposées en petits amas qui occupent souvent le sommet des plis longitudinaux qui sillonnent l'intestin.

Somme toute, l'estomac du laurantus, comme celui du dugong, qui n'en diffère que par l'absence de l'appendice glandulaire de la première poche, est absolument distinct de l'estomac des ruminants. La première poche tout entière, c'est l'estomac du fond des autres vertébrés, l'estomac vrai. Mais il est ici pourvu d'un diverticule, ce qui est une rareté. L'estomac pylorique qui suit est divisé en deux poches par un étranglement incomplet. Mais sa structure est la même partout; et on la retrouve dans les deux appendices qu'il présente et qui lui appartiennent, et bien qu'Ower les attribue à la portion cardiaque.

L'estomac du dauphin, que j'ai étudié avec M. Boulart en 1887, présente absolument les mêmes caractères; mais il existe entre l'œsophage et l'estomac une poche supplémentaire, dépendance de l'œsophage, et qui est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié. Dans l'estomac du cachalot, sur lequel MM. Pouchet et Beauregard ont présenté l'année dernière une note à la Société de Biologie, on retrouve la même disposition. Après cette poche œsophagienne vient l'estomac vrai, qui est,

comme nous l'avons dit, la dernière poche de l'estomac des ruminants. L'estomac des siréniens ne diffère donc de celui des cétacés que par l'absence de cette poche œsophagienne et la présence de diverticules; il s'éloigne complètement de celui des ruminants; et ce fait est à noter, car les lamantins et les dugongs se nourrissent de végétaux.

Recherches expérimentales sur l'action propre et comparative du strontium et de ses sels solubles sur l'organisme,

Note préalable,

par M. J.-V. Laborde (1).

Nous avons eu l'occasion de reprendre l'étude de l'action sur l'organisme d'un certain nombre de métaux ou sels métalliques qui, depuis le travail de Gmelin en 1824, l'un des premiers sur cette matière, ont surtout préoccupé les physiologistes modernes au point de vue particulier des relations qui sembleraient exister entre la toxicité du métal et son poids atomique. Ce n'est pas, pour le dire de suite, à ce point de vue que nous nous placerons actuellement, dans l'exposé sommaire des premiers résultats, que nous apportons ici, de nos recherches, parmi lesquelles nous choisirons, en nous y renfermant aujourd'hui, une série portant particulièrement sur le *strontium* et ses principales combinaisons salines, étudiée dans son action propre, et comparée à celle de quelques autres bases métalliques plus ou moins voisines, notamment le baryum et ses sels solubles, et un certain nombre de sels de potassium et de calcium.

L'intérêt de cette étude réside principalement dans certaines applications possibles à l'industrie et à la thérapeutique.

I. — Action propre et comparative du strontium et de ses sels solubles (chlorure, lactate).

Le fait capital, à cet égard, c'est le défaut absolu et relatif de toxicité de la strontiane, autrement dit son innocuité.

Dans son mémorable travail mentionné plus haut, Gmelin (2) avait déduit de ses expériences cette inocuité personnelle et relative de la

(1) M. A. Malbec, mon assistant bénévole de laboratoire, a pris à ces recherches une part qui en fait mon collaborateur.

(2) Recherches sur l'action de la baryte, de la strontiane, du chrome, etc., sur l'organisme animal. *Tübingen*, librairie Haupp, 1824.

strontiane et de ses sels solubles; mais il avait choisi pour principal sujet de ses essais un animal, le lapin, qui, s'il se prête par certain côté, celui de se montrer réfractaire à l'action vomitive, et de permettre par là le séjour prolongé de la substance dans le tube digestif, et son absorption consécutive, présente, d'autre part, et à cause même de cet état réfractaire, des conditions organiques défavorables au point de vue des déductions et des applications pratiques.

En faisant, au contraire, porter nos propres essais sur la série animale, principalement sur le chien, et même sur l'homme (dans un cas), et en employant tour à tour les divers procédés techniques d'introduction de la substance dans l'organisme : injection intra-veineuse, injection hypodermique et intra-musculaire, introduction dans l'estomac à l'aide de la sonde œsophagienne, nous croyons avoir mis hors de doute et de toute contestation le fait constant qui résulte de nos expériences, savoir l'innocuité du strontium à l'égard des fonctions de l'organisme animal :

1° C'est ainsi que le chlorure de strontium a pu être administré en injection hypodermique et intra-musculaire :

Au cobaye jeune du poids moyen de 250 gr., à la dose de 0 gr. 160 à 0 gr. 20;

Au lapin du poids de 2 kilogr. 50, à la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 50, sans produire le moindre phénomène appréciable, même localement.

2° Au chien, du poids moyen de 15 à 20 kilogr., de 0 gr. 90 centigr. à 1 gramme de chlorure de strontium ont pu être injectés directement (avec mesure et lenteur) dans la veine, sans amener, ni immédiatement, ni consécutivement, de modification fonctionnelle appréciable, notamment du côté des grandes fonctions de respiration et de circulation, qui conservent leurs allures normales à tous les moments de l'expérience (1).

Le même animal, chien, peut recevoir dans l'estomac, par la sonde œsophagienne, jusqu'à 2 et 3 grammes à la fois de chlorure de strontium (solution ci-dessus), sans manifester d'autre symptôme appréciable qu'un certain degré de diurèse, sur lequel nous reviendrons.

3° Enfin, un de nos amis (le chimiste qui nous a fourni les solutions métalliques ayant servi à nos expériences) a absorbé, pour son alimentation journalière, 2 grammes par jour, durant six semaines environ, de carbonate de strontium, sans éprouver dans son état général ou local un phénomène fonctionnel quelconque pouvant être rapporté à l'action de la substance en question.

Pour compléter les résultats relatifs à l'action propre et générale du strontium, nous avons à ajouter ceux d'expériences, à longue échéance, qui sont commencées au laboratoire, et dans lesquelles le sel va être administré à des chiens, en mélange, dissimulé autant que possible aux ali-

(1) La relation détaillée de ces expériences typiques sera donnée dans le mémoire complet. Nous nous bornerons ici à l'énoncé des résultats essentiels.

ments, de façon à étudier l'action lente et à long terme du métal sur l'organisme.

Ce qui précède permet, d'ailleurs, de pressentir les résultats que nous ferons ultérieurement connaître en leur réalité.

II. — Action comparée du strontium et de ses sels solubles avec les mêmes sels de baryum, de potassium et de calcium.

A. *Action comparée du strontium et du baryum.*

Cette étude offre surtout de l'intérêt en ce qui concerne la comparaison de l'action du strontium avec le baryum, c'est-à-dire de leurs chlorures respectifs, à raison de l'étroite parenté chimique de ces deux corps, qui pourraient faire croire, *a priori*, à une identité semblable de propriétés physiologiques. Or il y a, à cet égard, un contraste pour ainsi dire absolu, le chlorure de baryum étant d'une toxicité extrême, tandis que, comme nous venons de le voir, le chlorure de strontium ne l'est que sensiblement.

Déjà Gmelin, auquel il faut toujours remonter à propos de cette question, et Orfila avaient esquissé cette différence. Plus tard, en 1883, notre regretté collègue Rabuteau (1) communiqua à la Société une expérience, une seule, mais qui eût été des plus démonstratives (et qui l'était en réalité et au fond, comme on va le voir), s'il n'avait pas usé d'un procédé trop brutal, dont il était coutumier dans la pratique des injections intra-veineuses, et qui peut conduire à de graves erreurs : nous voulons parler de la rapidité, de la quasi-instantanéité de l'injection, auquel cas le cœur, comme surpris et jugulé, peut cesser ses battements sous l'influence de la substance la plus indifférente, de l'eau simple par exemple. C'est ce qui faisait que Rabuteau trouvait et voyait partout, et à tout propos, des *poisons* cardiaques et qu'il crut en voir un nouveau précisément dans le chlorure de baryum : ce qui est une profonde erreur, au vrai sens physiologique. Voici le résumé de l'expérience de Rabuteau : en premier lieu, il injecte dans une veine de la patte antérieure d'un chien de moyenne taille, 0 gr. 272 de chlorure de strontium anhydre dissous dans 25 grammes d'eau distillée (solution contenant 0 gr. 15 de métal).

Effets absolument nuls.

Huit jours après, il renouvelle la même expérience, mais avec une dose double dans 40 grammes d'eau.

Mêmes effets nuls.

En second lieu, il pratique sur un chien de même taille moyenne, l'injection de 0 gr. 267 de chlorure de baryum cristallisé (0 gr. 15 de métal),

(1) De l'innocuité des sels de strontium comparés à l'activité du chlorure de baryum. — *Compte rendu*, 1883, p. 238.

mais l'injection *rapide* (il le dit expressément) : en 15 secondes, l'animal pousse un cri, est pris de convulsions et meurt.

Rabuteau signale comme fait *post mortem* extraordinaire des contractions fibrillaires en ondulations sur tout le corps de l'animal.

En répétant, de notre côté, la même expérience, nous nous sommes placé, surtout en ce qui concerne l'injection intra-veineuse et la lenteur mesurée qu'il convient d'y apporter, dans des conditions techniques qui ne permettent pas de suspecter les résultats ; résultats analogues, par le fait, nous le répétons, à ceux de Rabuteau, mais susceptibles d'une interprétation toute différente, au point de vue du mécanisme de l'action physiologique et toxique.

Ainsi à un chien vigoureux, de taille moyenne, et du poids de 15 kilogrammes, nous injectons doucement et lentement dans la veine saphène externe de l'une des pattes postérieures une solution de chlorure de baryum, titrée de façon que 1 centimètre cube représente très approximativement 0 gr. 15 de métal, comme dans le dosage de Rabuteau. L'injection est commencée à trois heures huit minutes. Or, à trois heures onze minutes et demie, après un ralentissement manifeste et subit des battements cardiaques transmis par une petite aiguille à drapeau, l'animal, dont la pupille se dilate au maximum, pousse un cri, se roidit des quatre membres, urine abondamment, et meurt dans un *arrêt primitif et définitif de la respiration*, le cœur continuant à se contracter, tout d'abord avec une grande accélération, et bientôt après en se ralentissant et reprenant son rythme à peu près normal durant environ une dizaine de minutes, de trois heures onze minutes à trois heures vingt et une minutes, moment où il s'arrête définitivement du côté des ventricules.

On a injecté, en tout, en ces trois minutes, *un demi-centimètre cube* seulement de la solution, soit 0 gr. 065 de métal (au lieu de 0 gr. 15, comme dans l'expérience de Rabuteau) ; ce qui représente environ 4 milligrammes 1/3 de baryum-métal par kilogramme d'animal.

L'on sait, d'après le résultat, que la toxicité du chlorure de baryum est bien au-dessus encore de ce que permettait de supposer l'expérience de Rabuteau, et qu'il n'était pas besoin, pour arriver à ce résultat, d'introduire la dose de 0 gr. 15, sans compter que la brusquerie du procédé risquait fort de donner le change et l'erreur.

L'on voit, en outre, que le mécanisme de la mort, qui se révèle clairement dans notre expérience, n'est pas de nature à accuser une action primitive sur le muscle cardiaque, comme a paru le croire Rabuteau, mais bien sur le mécanisme respiratoire qui est frappé immédiatement de suspension, exactement dans les mêmes conditions et avec les mêmes phénomènes que lorsque l'on pratique la piqûre en la section du bulbe, au niveau du bec du calamus ou du centre fonctionnel respiratoire : le même cri initial, le même roidissement des membres, la même miction, en un mot, le même tableau symptomatique se produit dans l'un et l'autre

cas ; ce qui ne laisse guère de doute sur le fait que le baryum agit à la façon des poisons bulbaires, et, qu'en tout cas, c'est sur le centre fonctionnel qu'il exerce son action prédominante et essentielle.

D'ailleurs l'observation de Rabuteau, relativement à l'hyperexcitabilité consécutive et *post mortem* de la fibre musculaire, et des ondulations contractiles généralisées par lesquelles elle se manifeste, est parfaitement exacte.

Mais il faut y ajouter un autre phénomène important : la rougeur écarlate de la chair musculaire et du sang, absolument comme dans le cas d'intoxication par l'oxyde de carbone; ce qui témoigne d'un arrêt complet et instantané des échanges.

De ce résultat expérimental, il convient de rapprocher celui des expériences dans lesquelles le chlorure de baryum a été administré au chien par l'estomac à l'aide de la sonde œsophagienne; en ce cas, un animal du poids de 11 kilogrammes qui reçoit environ 1 gr. 50 de métal (soit 18 c. c. de la solution additionnée de 50 grammes d'eau distillée), succombe au bout de quelques heures, à la suite de diarrhée abondante, cholériforme et de vomissements secondaires, qui amènent un état parétique et de collapsus complets. Les muqueuses gastrique et intestinale sont fortement injectées et parsemées d'ecchymoses; les poumons frappés de congestion diffuse, généralisée, le foie et les reins d'infiltrations sanguines.

Il y a, en dernière analyse, une différence complète, un contraste absolu, comme nous le disions, entre l'action à peu près négative du strontium et l'action extrêmement toxique du baryum. Ce fait est désormais hors de doute.

B. *Action comparée du strontium et des sels similaires de potassium; chlorure de potassium et sulfate de potasse.*

La connaissance que nous avons aujourd'hui de l'activité relative des sels de potassium permettant de présumer une différence réelle entre cette activité et celle des sels similaires du strontium, les essais comparatifs confirment pleinement cette présomption.

Tandis que, comme nous venons de le montrer, le chlorure de strontium, en injection hypodermique ou intra-musculaire, aux doses relativement élevées de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 centigrammes chez les jeunes cobayes, de 0 gr. 50 centigrammes à 1 gramme chez le lapin, ne provoque aucun symptôme, non seulement du côté de l'état général, mais même localement, le chlorure de potassium et le sulfate de potasse amènent rapidement, même à une dose moitié moindre (0 gr. 08 c. chez le cobaye, 0 gr. 40 c. chez le lapin) de la paralysie de la sensibilité et de la motricité, d'abord dans le membre injecté, et ensuite dans tout le train postérieur. Une dose de 160 centigrammes de sulfate de potasse en injection

hypodermique peut tuer un cobaye du poids de 350 à 400 grammes en vingt-quatre heures, avec des phénomènes ultérieurs de collapsus et asphyxie.

En injection intra-veineuse systématisée, le chlorure de potassium et le sulfate de potasse produisent sur le cœur les effets constants de ralentissement primitif, avec tendance à l'arrêt, qui sont la caractéristique de l'action physiologique des composés de potassium, à dose égale, et dans la même condition expérimentale le chlorure de strontium ne provoque pas ces effets : il ne paraît pas plus toucher à la fonction cardio-respiratoire qu'aux autres fonctions de l'économie, si ce n'est à certaines sécrétions salivaire et urinaire.

Il en est de même pour l'ingestion dans l'estomac; tandis qu'elle laisse l'animal indemne et, pour ainsi dire, indifférent avec le chlorure de strontium, elle détermine, comme médicament d'effet, avec les sels de potassium (chlorure et sulfate) des phénomènes gastro-intestinaux plus ou moins diarrhéiques, soit le vomissement, soit l'un et l'autre simultanément.

Il convient toutefois de remarquer que si la différence d'activité entre les sels solubles de strontium et les sels similaires de potassium est parfaitement accentuée, la toxicité propre de ces derniers, — nous visons ici particulièrement le chlorure et le sulfate, — n'est pas aussi élevée que pourrait le faire supposer celle d'autres sels potassiques, notamment l'iodure de potassium et le nitrate de potasse : l'accoutumance, en effet, surtout celle du chlorure de potassium, paraît se faire facilement, grâce très probablement aux éliminations très actives par les deux émonctoires principaux, les glandes salivaire et rénale ; et c'est pour cela sans doute que l'on peut faire tolérer, même en injection intra-veineuse, des doses relativement élevées de sels en question (jusqu'à 3 et 4 grammes de métal en plusieurs heures) sans amener la mort, tout en provoquant les troubles prédominants et caractéristiques du côté de la fonction cardiaque, notamment le ralentissement et les effets suspensifs plus ou moins passagers.

C. *Action comparée de chlorure de strontium et de calcium.*

Il n'était pas sans intérêt de comparer, de la même façon, le chlorure de calcium à notre sel typique de strontium.

Or, comme il était aisé de le prévoir, il résulte de ces essais, à ce sujet, que les deux composés se rapprochent beaucoup par leur innocuité, et cependant celle-ci paraît encore être relativement en faveur de strontium, car nous avons vu, à dose égale, le chlorure de calcium amener le vomissement, à la suite de l'injection intra-veineuse ; ce que nous n'avons jamais observé de la part du chlorure de strontium.

Quoi qu'il en soit, le sel de chaux est bien celui qui semble se rappro-

cher le plus du sel de strontium au point de vue de l'action quasi négative sur l'organisme.

D. *Action des lactates de strontium et de potasse.*

Enfin, nous avons eu l'idée d'expérimenter comparativement, en raison de l'identité de composition et de solubilité, les lactates de strontium et de potasse.

Le second a montré encore la supériorité relative d'activité propre aux composés de potassium, et le premier son innocuité habituelle, absolue et relative ; mais le lactate de potasse semble être, par cette activité, au-dessous de ses congénères de tantôt, le chlorure et le sulfate.

Et quant au lactate de strontium, il est résulté de cette série de nos essais l'observation d'un fait qui pourrait devenir intéressant par les applications thérapeutiques : c'est que l'administration de ce sel sur l'estomac, chez le chien, provoque une diurèse d'une abondance vraiment extraordinaire. Nous avons vu un chien uriner abondamment chaque fois, toutes les minutes, pendant près de 25 minutes, à la suite de l'ingestion, par la sonde œsophagienne, de 72 centigrammes de métal, soit 132 milligrammes par kilogramme d'animal.

Nous nous proposons d'étudier de plus près cette action diurétique, dans le but d'en faire profiter, s'il y a lieu, la thérapeutique.

En résumé, le fait capital, mis en relief et hors de doute par les recherches, c'est l'innocuité absolue et relative de la strontiane et de ses sels solubles ; la toxicité extrême des sels similaires de baryum, et l'activité relative des sels de potassium.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 19 JUILLET 1890

M. L. Thumas (de Varsovie) : Du temps nécessaire pour remplir de sang un membre anémié. De la vitesse relative du sang. — M. J. Gasser : Note sur un nouveau procédé de diagnostic différentiel du bacille d'Eberth. — M. L. Laguesse : Note sur le mode d'attache de l'écrevisse nouvellement éclose. — MM. Debraye et Legrain : Sur la biogenèse de l'hydrogène sulfuré. — MM. Combemale et François : Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du bleu de méthylène. — M. J. Dejerine : Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie (*Mémoire*). — M. le Dr A. Krogius (de Helsingfors) : Note sur un bacille pathogène (*Urobacillus liquefaciens septicus*) trouvé dans les urines pathologiques (*Mémoire*).

Présidence de M. Straus.

Du temps nécessaire pour remplir de sang un membre anémié. — De la vitesse relative du sang,

par M. le professeur L. Thumas (de Varsovie).

Il est souvent important dans la clinique des maladies, surtout de l'appareil circulatoire, de pouvoir enregistrer non seulement le caractère du pouls et la tension artérielle, mais aussi la vitesse du courant sanguin. Ce dernier facteur joue souvent, en effet, un rôle plus essentiel dans la nutrition des tissus, dans la respiration intérieure, que la pression sanguine, par exemple, pour le fonctionnement des reins. Or, nous nous sommes appliqué à rechercher un moyen de l'enregistrement de la vitesse relative du courant du sang dans les petits vaisseaux, car ces derniers sont plus intimement liés à la nutrition cellulaire. Nos recherches, entreprises dans ces derniers temps, nous ont conduit à l'intervention de l'appareil que nous avons l'honneur de soumettre à l'attention de la Société de Biologie. Ce n'est que l'appareil construit au moyen du principe du Dr François-Franck, et de Mosso, appliqué pour les doigts de la main. D'abord, on anémie le doigt (par exemple l'indicateur) par la bande de Martin, fixée à la base du doigt, par un tube de caoutchouc, retenu par une pince. Ensuite, on l'introduit dans ce petit appareil, en cuivre doublé du caoutchouc par un trou élastique adapté au diamètre du doigt, afin d'éviter une pression quelconque. Le doigt et la main doivent être soutenus dans une position immobile. On verse alors dans

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

l'appareil, par un robinet latéral, de l'eau de la température voulue, jusqu'à ce qu'elle ne s'écoule de l'orifice fait au sommet de l'appareil. Ce dernier est fermé après qu'on a chassé par de petits mouvements du doigt le dernier reste de l'air de l'appareil. Le robinet dont nous avons parlé est muni de trois trous qui sont unis par des canaux en T. Par conséquent, en le tournant à 90 degrés, nous fermons le canal qui nous a servi pour l'entrée de l'eau dans l'appareil, et nous ouvrons une autre issue pour celle-ci. L'eau s'écoule en effet dans un tube en verre de 45 millimètres de diamètre et 30 centimètres de longueur. Ce tube est dirigé de bas en haut. Son sommet ne dépasse pas pourtant le sommet de l'appareil fixé sur des pieds en cuivre, très courts. Le tube en verre est réuni au tambour de Marey. L'indication du tambour s'écrit sur un cylindre doué d'un mouvement lent de rotation. Or, si nous ôtons la pince qui fixe la bande qui anémie le doigt, et si nous mettons en même temps en communication le contenu de l'appareil avec le tube en verre qui est lié au tambour de Marey, nous verrons s'enregistrer sur le cylindre rotatoire une courbe très caractéristique due à l'augmentation du volume du doigt par suite de l'arrivée du sang. Les ondes du pouls s'écrivent aussi sur cette courbe. En marquant les secondes, nous notons le moment où la courbe a atteint son maximum de hauteur (où elle persiste longtemps et redescend, mais très peu). Il est évident que la période entre le commencement de la courbe et son sommet indique le temps employé par le sang pour remplir les artérioles, capillaires et veinules. *Ce temps varie chez les sujets sains et vigoureux entre 9″-14″, et chez les mêmes sujets présente dans les mêmes conditions une valeur constante;* l'eau est introduite à 40 degrés. Cette valeur correspond d'une manière satisfaisante (il faut prendre en respect le membre anémié), à la vitesse du courant sanguin dans les petits vaisseaux périphériques et surtout les capillaires, où le courant est ralenti. Les courbes montrent les variations de cette valeur dans les différentes conditions expérimentales et cliniques. Ainsi, l'élévation de la température de l'eau introduite dans l'appareil augmente la vitesse et rend les ondes pulsatoires plus évidentes, l'eau froide au contraire. La valeur normale (naturellement chez la même personne) étant 14″, l'eau chaude à 50 degrés centigrades = 8,5″, à 60° = 7″, à 13° = 17″, à 5° = 27″, à 1° = 42″. La pression exercée sur les artères ou les veines de l'avant-bras diminue considérablement la vitesse de l'ascension de la courbe ou elle la supprime définitivement, quand la pression est considérable. La position de l'avant-bras un peu soulevé ou abaissé, au contraire, diminue le temps de l'ascension, car dans ces conditions, on facilite la circulation dans les artères ou les veines, surtout dans la première condition. Dans un autre tableau, la courbe normale = 14″ ; l'avant-bras abaissé = 8° 5″, soulevé = 9° 5″. L'inspiration et l'expiration prolongées et retenues ont aussi quelque influence (ralentissement) sur l'ascension de la courbe. Après l'inhalation

de l'amyl-nitrite l'ascension est retardée, car le courant est ralenti par suite de l'élargissement du lit sanguin entier. La courbe normale = 13″ ; l'inhalation de l'amyl-nitrite = 21″ ; après l'inhalation = 10″. Je vous présente aussi les courbes obtenues dans les diverses maladies : *insuff. valvularum aortæ, phtisis pulmonaria, emphysema cum insuff. valv. bicusp., et cæt.*, où les valeurs sont très différentes ; *elles diminuent avec l'amélioration de l'état des malades.*

Notre appareil peut être encore considérablement simplifié par la suppression du polygraphe de Marey. Montre à la main, on peut compter le nombre des secondes employées par l'eau pour s'élever à la hauteur maxima dans le tube de verre. Cette méthode dernière donne une erreur de 1″2″, comparativement à la méthode graphique qui a encore l'avantage d'inscrire les variations du pouls souvent très typique.

Note sur un nouveau procédé de diagnostic différentiel du bacille d'Eberth,

par M. J. Gasser.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus*).

Différents auteurs ont constaté que bon nombre de bactéries peuvent se développer dans des milieux nutritifs additionnés de diverses matières colorantes. M. Nœggerath (1), se basant sur cette particularité, imagina une solution colorante assez compliquée qui, mélangée à de la gélatine, lui servit au diagnostic différentiel de diverses espèces microbiennes par les modifications de couleur que telle ou telle de ces espèces détermine dans le milieu coloré où on l'ensemence.

MM. Grancher et Deschamps (2) se servirent, dans leurs importantes recherches sur le bacille typhique dans le sol, de la solution de Nœggerath qui, on le sait, est un mélange en proportions variables de solutions aqueuses saturées de diverses couleurs : fuchsine, chrysoïdine, vert de méthyle, violet de gentiane, bleu de méthylène. Le bacille typhique ensemencé en stries sur des plaques de gélatine additionnée de quelques gouttes de la solution colorante, détermine peu à peu autour du trait d'ensemencement une décoloration partielle, en même temps que le trait lui-même prend une teinte violet-évêque, tranchant sur le fond bleu brunâtre de la plaque.

(1) Nœggerath. Culture des bactéries sur milieux colorés, *Fortschritte der Medicin*, t. VI, 1888, p. 1.

(2) Grancher et Deschamps. Recherches sur le bacille typhique dans le sol, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, t. I, 1889, p. 36.

Un élève de M. Lœffler, M. Max Holz (1) n'arriva pas au même résultat que les auteurs précédents, et les différences qu'il observa portaient sur la décoloration du milieu de culture et sur la coloration définitive de la culture elle-même.

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter, au laboratoire de M. le professeur Straus, le procédé de Nœggerath pour la détermination du bacille de la fièvre typhoïde : les résultats obtenus ne furent ni constants ni identiques.

Nous avons alors ensemencé avec des bacilles typhiques des plaques de gélatine-peptone, colorées avec quelques gouttes de chacune des solutions entrant dans la composition du mélange de Nœggerath. Seules, un certain nombre des plaques additionnées de fuchsine se sont légèrement décolorées autour de la strie d'ensemencement ; le bacille typhique ne s'est même pas développé sur les autres.

Des plaques de gélose furent traitées de la même façon, c'est-à-dire que les unes furent colorées par le mélange de Nœggerath, les autres avec chacune des solutions composantes ; après ensemencement en stries, elles furent portées dans une étuve réglée à 37 degrés. Déjà au bout de vingt-quatre heures, les plaques colorées à la fuchsine présentaient un abondant développement le long des stries, et la gélose commençait à se décolorer autour de la culture. Les autres plaques ne présentaient pas de modifications, ou tout au plus, une teinte un peu plus foncée aux endroits où le microbe avait pullulé. Deux jours après, la culture sur gélose fuchsinée avait pris une teinte rouge plus accentuée, en même temps que la décoloration gagnait du terrain. Enfin six ou huit jours après, la totalité de la gélose était décolorée.

Des essais comparatifs furent faits avec le *bacterium coli commune*, un bacille fort analogue au bacille typhique et provenant du liquide sous-arachnoïdien d'une femme morte de méningite à l'Hôtel-Dieu, le *bacillus fluorescens viridis*, le *bacillus anthracis*, la spirille du choléra, le bacille de la morve et le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Voici la technique suivie : Dans des cristallisoirs Pétri, préalablement stérilisés, on répandit, après stérilisation du mélange, de la gélose additionnée soit d'une vingtaine de gouttes de solution aqueuse saturée de chlorhydrate de rosaniline (fuchsine), soit d'une vingtaine de gouttes du mélange de Nœggerath. Pour chaque microbe, on fit deux séries de plaques, les unes à la fuchsine, les autres au mélange de Nœggerath. Enfin on ensemença par stries et l'on porta à la température de 37 degrés.

Les bacilles du charbon, de la morve et du choléra ne se développèrent pas.

Les cultures de staphylococcus furent médiocrement développées.

(1) Holz. *Zeistschrift für Hyg.*, 1889, p. 143.

Le bacille provenant du liquide sous-arachnoïdien se développa abondamment, mais sans décolorer la gélose fuchsinée.

Le *bacillus fluorescens* fournit une culture abondante qui diminua la teinte du milieu nutritif, sans l'enlever complètement ; de plus tout autour du trait d'ensemencement se développa une auréole jaunâtre à la lumière transmise, violette à la lumière réfléchie, résultant probablement du mélange de la fuchsine et de la matière colorante sécrétée par le microbe.

Quant aux plaques ensemencées de bacilles typhiques et de *bacterium coli commune*, elles montraient un abondant développement, et, dès la vingt-quatrième ou la trente-sixième heure, un commencement de décoloration autour de la strie.Cette décoloration allait croissant jusque vers le huitième jour où elle atteignait son maximum, toute la surface de la plaque étant décolorée, à l'exception de la culture colorée en rouge. Cependant, à cette époque on voyait encore, avec un peu d'attention, une vague teinte rose sale, vestige à peine perceptible de la coloration disparue.

Il existe toutefois des particularités qui permettent de différencier sur ces cultures colorées le bacille typhique du *bacterium coli commune*. Ce dernier se développe sur le trait d'inoculation sans beaucoup le dépasser ni à droite ni à gauche, tandis que l'aspect de la culture typhique est très irrégulier ; c'est une bande colorée plus ou moins large à bords découpés et très sinueux ; de plus la décoloration par le *B. coli commune* est plus rapide de vingt-quatre ou trente-six heures que la décoloration par le bacille typhique.

Lorsque l'on dilue une anse de bacilles typhiques dans de la gélose colorée et que l'on en fait des plaques, on obtient un commencement de décoloration autour de chacune des colonies naissantes ; mais le phénomène est beaucoup moins net que par la méthode des stries.

Dans les tubes inclinés de gélose colorée, la culture du bacille typhique pousse bien ; mais il n'y a pas de décoloration complète ; il se fait une diminution *en masse* de la teinte du milieu de culture, diminution que l'on peut apprécier par comparaison avec d'autres tubes colorés et non ensemencés.

Enfin, pour déterminer la part qui pouvait revenir aux produits solubles du microbe dans ce phénomème de coloration, du bouillon contenant depuis huit jours des bacilles typhiques fut filtré à travers une bougie Chamberland, et incorporé en proportions variées à de la gélose fuchsinée. Jamais il ne se produisit de décoloration, quelque longtemps que les plaques fussent conservées à l'étuve.

Il résulte de ces recherches que les ensemencements sur gélose fuchsinée sont un bon procédé de détermination du bacille typhique.

Note sur le mode d'attache de l'écrevisse nouvellement éclose,

par M. L. Laguesse.

Les jeunes de l'écrevisse ont été encore peu observés dans les premiers jours qui suivent l'éclosion. On sait qu'ils restent un certain temps adhérents sous la queue de la mère. Dans une note annexée au mémoire de Chantran (C. R. Acad. 1870), Robin constate que cette adhérence a lieu au moyen d'un filament chitineux inséré au telson du jeune ; mais dans son livre bien connu, Huxley dit n'avoir rien vu de pareil. Ayant pu faire développer cette année, au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum, de jeunes écrevisses, j'ai constaté les faits suivants.

Les éclosions ont eu lieu le 19 et le 20 juin. Les petits sont restés d'abord reliés à la mère uniquement par une membrane chitineuse amorphe très fine. Cette membrane a pour origine une sorte de mue très précoce, que Huxley considère comme symbolisant le stade Nauplius. Elle ne se détache jamais complètement du test sous-jacent, auquel elle reste adhérente par l'extrémité du telson, et forme au dedans de la coque de l'œuf une très fine enveloppe accessoire. Au moment de l'éclosion, elle se rompt, se chiffonne et gardant d'une part son adhérence au telson, reste de l'autre pincée dans les valves très élastiques de la coque qui se reploient et s'enroulent. Le deuxième ou le troisième jour seulement la jeune écrevisse se fixe en outre à l'aide de ses pinces, recourbées en crochets à l'extrémité ; le quatrième jour, le filament d'attache caudal a généralement disparu.

La première mue a eu lieu le huitième jour. A partir de ce moment, les jeunes ont quitté, au moins temporairement, la mère ; et, leur réserve de vitellus étant épuisée ou à peu près, ils se sont mis en quête de nourriture. Ils avaient acquis la forme de l'adulte, sauf à la nageoire caudale, dont la pièce médiane existe toujours seule, munie de longues soies pennées ; les latérales (pattes natatoires du sixième anneau abdominal) sont encore à l'état de bourgeons cachés sous le test. Elles viennent seulement d'être mises en liberté et de s'étaler au moment de la deuxième mue (vingt-neuf et trentième jours après l'éclosion.)

Sur la biogenèse de l'hydrogène sulfuré,

par MM. Debraye et Legrain.

(*Note présentée par* M. Gley.)

La production d'hydrogène sulfuré par les bactéries est un fait connu depuis longtemps déjà. Après le *B. sulfhydrogenus* de Miquel, on a décrit

un certain nombre d'espèces qui donnent, aux dépens des matières albuminoïdes, des quantités plus ou moins considérables d'hydrogène sulfuré. Duclaux a signalé cette propriété chez certains de ses *Tyrothrix;* Rosenheim a isolé de l'urine un bacille sulfhydrogène, etc.

Les recherches que nous avons entreprises sur cette question nous ont montré que cette propriété est loin d'être le fait d'un nombre restreint de microbes, mais qu'en général. dans certaines conditions, les bactéries acquièrent la faculté de produire de l'hydrogène sulfuré. Peu appréciable ou même nulle lorsqu'on cultive les bactéries dans le bouillon ordinaire, cette faculté se révèle avec plus ou moins d'intensité lorsqu'on ajoute un peu de fleur de soufre aux bouillons de culture. Dans le cas d'anaérobies vrais ou facultatifs, il est facile de recueillir et d'analyser les gaz produits; il suffit d'adapter un tube à dégagement aux ballons de culture. Il n'en est plus de même s'il s'agit d'espèces qui exigent pour se développer la présence de l'oxygène de l'air; la production d'hydrogène sulfuré s'arrête bientôt en vase clos, lorsque la proportion d'oxygène restant est trop faible. Il est nécessaire alors, pour faire le dosage de l'hydrogène sulfuré produit, de chasser les gaz du ballon par un courant d'air pur.

Parmi les espèces douées de la propriété de donner avec le soufre de fort notables quantités d'hydrogène sulfuré, citons certains Tyrothrix, plusieurs bacilles de l'intestin, du tartre dentaire, de l'eau, etc..., et parmi les bacilles pathogènes, le *B. pyogenes fœtidus.*

Quant au mécanisme de la production de l'hydrogène sulfuré, il est très simple : c'est l'hydrogène naissant qui, agissant sur le soufre, donne de l'acide sulfhydrique, ainsi que l'a démontré Miquel pour son *B. sulfhydrogenus.*

Ce mécanisme est facile à mettre en évidence pour d'autres bactéries. Prenons, par exemple, un des Tyrothrix de Duclaux, le *Tyrothrix urocephalum*, si répandu dans les albuminoïdes en voie de décomposition et, pour simplifier le problème, ensemençons avec ce bacille un ballon contenant une solution de maltose et un peu de carbonate de chaux pour neutraliser l'acide organique formé. Dans ces conditions, il se dégage de l'hydrogène et de l'acide carbonique. Ajoutons de la fleur de soufre, nous constatons une production d'hydrogène sulfuré. Ce gaz décompose alors le carbonate de chaux et donne du sulfure de calcium, de l'eau et de l'acide carbonique. Toutefois, comme le soufre et le carbonate de chaux se trouvent à la partie inférieure du ballon, une partie de l'hydrogène se dégage, entraînant un peu d'hydrogène sulfuré, et nous trouvons une diminution dans la production de l'hydrogène correspondant à une augmentation d'acide carbonique. Voilà donc un bacille qui se développe dans une solution sucrée en donnant de l'hydrogène et de l'acide carbonique, et qui, lorsqu'on ajoute du soufre au liquide de culture, fournit moins d'hydrogène, plus d'acide carbonique, et de l'hydrogène sulfuré.

Nous pensons que la production d'hydrogène sulfuré n'est pas une

faculté propre à une catégorie spéciale de bacilles dits sulfhydrogènes, mais qu'elle est la conséquence naturelle du dégagemeut d'hydrogène naissant au sein des cultures renfermant des éléments sulfurés. Le soufre introduit dans un milieu de culture où il n'entre d'ailleurs point de substances pouvant par leur décomposition donner de l'hydrogène sulfuré, devient ainsi un réactif de l'hydrogène.

Nous avons pris ici pour exemple un cas où il est facile de saisir la genèse de l'hydrogène sulfuré aux dépens de l'hydrogène naissant. Mais lorsque le milieu de culture est en partie formé par des albuminoïdes, on ne constate pas, en général, de dégagement d'hydrogène ; il est probable alors que ce gaz reste fixé par des produits de dédoublement et contribue à la formation d'ammoniaques complexes ; si dans ces mêmes milieux, on ajoute de la fleur de soufre, le soufre qui constitue un centre attractif plus puissant s'empare de l'hydrogène pour former de l'hydrogène sulfuré.

(*Laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Lille.*)

Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du bleu de méthylène,

par MM. Combemale,
Professeur agrégé, chef du laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Lille,
et François,
Préparateur du laboratoire.

(*Note présentée par* M. Gley.)

L'attention ayant été récemment attirée par un travail d'Erlich et Leppmann sur les propriétés analgésiques du bleu de méthylène, nous avons entrepris sur les effets de cette matière colorante (tétraméthylthioninechloride des Allemands) des recherches expérimentales et cliniques.

Avec du bleu de méthylène pur, nous avons opéré sur un chien et cinq cobayes par la voie hypodermique et par la voie gastrique.

Le chien a pris successivement 4 et 8 décigrammes de cette substance. Les effets obtenus correspondaient à 2 et 4 décigrammes de bleu de méthylène par kilogramme du poids du corps. Des vomissements de matières glaireuses rapidement teintées de bleu, une diarrhée de couleur également bleue et persistant pendant deux jours ont été les seuls symptômes dignes d'attirer l'attention. Si l'on en excepte une diminution sensible dans le volume quotidien des urines, on n'a plus rien constaté

d'anormal; pas d'abaissement de température, pas de troubles respiratoires, circulatoires ou nerveux, à peine un peu d'abattement.

Chez les cobayes, la dose toxique mortelle minimum a été de 3 décigrammes par kilogramme du poids du corps. Au-dessous de ce chiffre, les animaux auxquels le bleu de méthylène a été injecté ont présenté immédiatement une fatigue musculaire évidente, puis des urines bleues, des fèces diarrhéiques également bleues, de l'anhèlement; mais, le lendemain, ils étaient revenus à leur état normal, la température du corps ayant à peine varié de quelques dixièmes de degré.

Au-dessus de 3 décigrammes du poids du corps, la mort survenait. Une demi-heure après l'injection hypodermique, l'animal fléchissait sur ses pattes, il tombait sur le flanc, sa respiration devenait très fréquente, il s'assoupissait, émettait quelques gouttes d'urine d'une coloration bleu pâle. Cet état s'aggravait rapidement, et quelques heures après le cobaye succombait. A son autopsie immédiate, on constatait au point de piqûre une coloration bleue intense qui, traversant les parois musculaires de l'abdomen et le péritoine, s'était répandue dans cette cavité, où elle colorait en bleu la plupart des organes, le foie excepté. Les reins étaient rouges à la coupe et la coloration bleue y était peu marquée. Dans la cavité thoracique, les poumons, sur une épaisseur de plusieurs millimètres à partir de la cavité pleurale, étaient également teintés d'un bleu pâle; le centre de l'organe était épargné. Dans le cœur et sur les artères, l'endocarde et le tissu musculaire présentaient cette même coloration. Le sang, enfin, avait une couleur chocolat. Les centres nerveux, l'encéphale en particulier, dans leur partie grise, écorce cérébrale et ganglions centraux, étaient imprégnés de la même coloration bleue. Quant aux nerfs périphériques, le microscope ne nous a pas révélé de coloration du cylindre-axe, en particulier dans le sciatique et le plexus brachial, que nous avons examinés par simple dissociation immédiatement après la mort de l'animal. La moelle osseuse n'était pas davantage colorée.

Ces recherches expérimentales n'étaient pas bien probantes, même de par l'autopsie, puisque nous ne constations pas le fait sur lequel s'est appuyé Erlich pour introduire le bleu de méthylène dans la thérapeutique, à savoir la fixation pendant la vie de cette substance sur les cylindres-axes des nerfs. Néanmoins, nous l'avons donnée à une vingtaine de malades, à titre d'analgésique, à l'occasion de phénomènes douloureux bien différents. C'est ainsi que nous l'avons administrée dans des cas de névralgies simples, névrites, douleurs osseuses, douleurs rhumatismales, douleurs d'origine centrale.

C'est dans les névralgies simples que le bleu de méthylène a toujours réussi, que ce fussent des névralgies sciatique, intercostale, faciale ou lombo-abdominale.

Dans les névrites et dans les douleurs d'origine centrale : sciatique, douleurs en ceinture de l'ataxie, le succès a été moins certain.

Dans le rhumatisme aigu simple, surtout lorsqu'il s'agissait d'une première atteinte, le bleu de méthylène produisait son effet habituel, mais lorsqu'on avait affaire à une poussée aiguë de rhumatisme chronique, à un état rhumatoïde par intoxication par le plomb, par exemple, cette substance ne produisait aucun effet sédatif.

Enfin dans les douleurs osseuses, dans un mal de Pott cervical, le résultat a été nul. Nous devons toutefois noter dans cette catégorie de manifestations douloureuses un cas de douleurs ostéocopes et un autre cas d'hydarthrose traumatique comme ayant été à chaque fois amendés par le bleu de méthylène.

Dans tous ces cas, lorsque la suppression de la douleur devait survenir, c'était au bout de deux heures environ que se manifestait l'action analgésique, action qui durait de six à huit heures.

Les doses employées pour obtenir ces résultats n'ont jamais dépassé 2 décigrammes par jour. Le bleu de méthylène était toujours pris sous forme pilulaire. Il est à noter que les malades soumis à ce traitement n'ont jamais éprouvé de symptômes fâcheux concomitants. Nous avons observé cependant chez l'un d'eux une sensation de constriction au niveau du crâne peu après la prise. Jamais de troubles gastro-intestinaux, jamais de troubles de la vue n'ont été notés. Le passage de la matière colorante dans les urines a chaque fois été constaté. Peu de temps après la prise, le malade émettait une urine légèrement bleue, coloration qui allait en augmentant et atteignait son maximum environ quatre à six heures après. Cette coloration de l'urine, même après une seule prise de 1 décigramme, persistait pendant plusieurs jours et on la rencontrait encore, fortement atténuée cependant, quatre jours après.

Le volume des urines était sensiblement diminué. C'est ainsi qu'un malade soumis au régime lacté, qui urinait normalement de 4 à 5 litres par jour, vit le volume de son urine tomber à 3 litres après la prise du bleu.

Nous avons également remarqué que le bleu de méthylène se comportait d'une façon particulière dans les urines. Si on laissait reposer l'urine pendant plusieurs heures, on voyait la matière colorante se rassembler à la surface comme si, sous l'influence de l'augmentation de l'acidité normale de l'urine, la solubilité du bleu de méthylène diminuait, et s'il arrivait que le malade éliminât des sédiments organisés, ces sédiments, mucus, leucocytes, cylindres, etc., fixaient énergiquement la matière colorante.

En résumé, nos observations cliniques nous permettent d'affirmer que le bleu de méthylène se comporte comme un médicament nervin, agissant surtout sur la douleur. En effet, le seul symptôme douleur était amendé par l'ingestion de cette substance. Le gonflement, la chaleur locale, la température centrale n'étaient nullement influencés.

Comment devons-nous comprendre le mode d'action du bleu de méthylène? Erlich et Leppmann proposent d'expliquer ses effets analgésiques

par ce fait qu'il se fixe temporairement sur le cylindre-axe et modifie ainsi sensiblement l'exagération morbide des fonctions sensitives du nerf. Bien qu'il ne nous ait pas été donné de constater expérimentalement cette coloration du cylindre-axe, nous ne répugnons pas, de par le classement des cas cliniques dans lesquels la suppression de la douleur a été obtenue, à accepter cette explication, qui paraît vraisemblable et dont le caractère suggestif n'échappera du reste à personne.

Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie, par M. J. Dejerine. (Voir Mémoires du présent volume, p. 59.)

Note sur un bacille pathogène (Urobacillus liquefaciens septicus) *trouvé dans les urines pathologiques*, par M. le Dr A. Krogius (de Helsingfors). (Voir Mémoires du présent volume, p. 65.)

Conformément à l'article 2 du règlement, la Société de Biologie a arrêté qu'elle entrerait en vacances à dater du premier samedi d'août, et reprendrait le cours de ses séances à dater du second samedi d'octobre.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 26 JUILLET 1890

MM. les Drs Combemale et Surmont (de Lille) : De l'excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine. — M. Ernest Auscher : Sur un cas de maladie de Friedreich (*sclérose névroglique pure*), suivi d'autopsie. — M. J. Dejerine : Note sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. — M. J. Courmont : Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse. — M. Ch. Féré : Note sur la physiologie de l'attention. — M. Léon Guignard : Sur la localisation des principes qui fournissent les essences sulfurées des Crucifères. — M. le Dr Netter : Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection aux divers âges de la vie. — M. Charrin : Maladie pyocyanique chez l'homme. — M. le Dr Boucheron : Nerfs de l'hémisphère antérieur de l'œil : nerfs ciliaires superficiels, nerfs ciliaires externes, nerfs tendino-scléroticaux, nerfs de l'espace pectiné. (*Mémoire.*) — M. L. Chabry : Note sur la formule qui exprime le travail du cœur. — M. le Dr Toison (de Lille) : Note sur la présence de corpuscules parasitaires oviformes dans un fibro-sarcome avec myéloplaxes du maxillaire supérieur. — M. Remy Saint-Loup : Régulateur électro-automatique de température. — M. E. Brissaud : Sur une prétendue dégénération dans certaines névrites périphériques. (*Mémoire.*) — M. Dejerine : A propos du mémoire de M. Brissaud.

Présidence de M. Straus.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Gley fait hommage de la thèse de M. Soutakis : *Recherches expérimentales et cliniques sur le monochloral et sur le bichloral-antipyrine.*

De l'excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine,

par MM. les Drs Combemale et Surmont (de Lille).

(*Note présentée par M. Gley.*)

On admet généralement aujourd'hui qu'au cours de la colique saturnine l'excrétion de l'urée est diminuée, mais on ne s'est pas occupé jusqu'à présent de cette partie notable de l'azote urinaire qui est éliminée sous les formes incomplètement oxydées d'acide urique et de créatinine. Nos recherches ont porté sur ce point spécial; elles ont été faites avec l'appareil de Gautrelet-Vieillard.

Nous exposons succinctement dès aujourd'hui et pour prendre date, les résultats que nous a fournis l'examen méthodique quotidien des urines de huit malades, dont chacun a été maintenu en observation quinze jours environ. Nos résultats sont dès maintenant assez bien établis pour mériter d'être publiés.

Le *volume* des urines excrétées pendant la colique n'est pas toujours diminué, bien que ce soit la règle générale; nous possédons trois courbes dans lesquelles l'excrétion urinaire a persisté au jour des plus fortes douleurs au taux de 1500, 2100 et 3200 centimètres cubes. Cette polyurie semble en rapport avec la forme hyperesthésique cutanée de la colique saturnine, car dans les formes myosalgiques et entéralgiques, nous avons constaté l'oligurie classique. Lorsqu'une nouvelle attaque de coliques se produit, on retrouve les mêmes modifications dans la quantité des urines émises.

Dans l'étude de l'*excrétion azotée*, il faut distinguer l'azote éliminé à l'état d'urée de celui éliminé à l'état d'acide urique ou de créatinine, car les pertes en azote faites sous ces différentes formes ne suivent pas une marche parallèle.

L'*urée*, de l'avis des auteurs, diminue dans la colique de plomb. Nos recherches nous amènent au même résultat. Un seul malade a fait exception à cette règle, mais il est à noter que même chez lui, l'élimination d'acide urique et de créatinine était excessive et se traduisait par les chiffres de 2 gr. 40 d'acide urique et 2 gr. 80 de créatinine, le premier et le second jour de l'attaque. Quand la guérison approche, l'excrétion de l'urée prend une marche ascendante, mais en aucun cas, il n'y a de crise uréique subite; la décharge est graduelle.

Quant aux *matériaux azotés non complètement brûlés*, nos recherches, qui paraissent être les premières faites dans ce sens, démontrent qu'ils sont toujours éliminés en plus grande abondance qu'à l'état normal, au moins sous forme d'acide urique et de créatinine, les seuls de ces éléments dont le dosage soit véritablement aujourd'hui du domaine de la clinique. C'est, suivant les cas, tantôt l'acide urique et tantôt la créatinine qui se trouve excrété d'une façon plus particulièrement exagérée, sans que nous puissions dire à présent à quelle forme clinique correspond l'exagération spéciale de l'un ou de l'autre de ces éléments. Pour donner une idée du chiffre auquel ils peuvent atteindre, nous citerons ceux de 6 gr. 50 d'acide urique et de 3 gr. 20 de créatinine éliminés en vingt-quatre heures dans les premiers jours de l'attaque.

En outre, il se dégage de nos recherches que l'élimination de l'acide urique et de la créatinine se balancent d'une façon quasi-mathématique en ce sens que, quand l'acide urique augmente, la créatinine diminue, au point de tomber, quand le taux du premier est très élevé, au chiffre insignifiant de 1 ou 2 décigrammes par jour. Il est très rare que les deux produits soient augmentés en même temps.

Comme pour l'urée on constate l'absence de crise urique ou créatininurique subite; lorsque la guérison s'établit, ou bien l'acide urique et la créatinine s'éliminent en très grandes quantités mais progressivement; ou bien la créatinine revient à la normale alors que l'urée et l'acide urique s'éliminent encore en excès.

Nous ne voulons pas tirer aujourd'hui de conclusions de nos recherches; nous nous contentons d'apporter sans commentaires ce fait, bien démontré, de l'exagération de l'élimination de l'azote incomplètement oxydé (acide urique et créatinine) au cours et dans la convalescence de la colique de plomb.

Sur un cas de maladie de Friedreich (*sclérose névroglique pure*), suivi d'autopsie,

(*Étude histologique de la moelle épinière et des nerfs cutanés*),

par M. Ernest Auscher,

Interne des Hôpitaux.

L'observation avec autopsie que je présente à la Société concerne un cas classique de maladie de Friedreich.

Observation.

Maladie de Friedreich chez une femme de vingt-neuf ans. Début de l'affection à l'âge de vingt-cinq ans. Incoordination classique. Mouvements choréiformes de la tête et du tronc. Pied de Friedreich. Scoliose. Abolition des réflexes patellaires. Nystagmus dynamique. Signe d'Argyl Robertson. Troubles de la parole. Intégrité de la sensibilité. Douleurs à caractère légèrement fulgurant. Mort par tuberculose pulmonaire. (Observation résumée.)

Autopsie. — *Petitesse extrême de la moelle. Racines postérieures normales à l'œil nu.*

Examen histologique. — *Sclérose névroglique pure, avec intégrité des vaisseaux, siégeant dans toute la hauteur des cordons postérieurs. Intégrité absolue des cordons antéro-latéraux. Intégrité de la zone de Lissauer. Anomalie du canal central. Atrophie des cornes postérieures. Pas de lésions dégénératives dans les nerfs périphériques ni dans les racines postérieures. Augmentation du nombre des tubes de petit calibre dans les racines postérieures; présence dans les nerfs cutanés d'un nombre considérable de fibres nerveuses sans myéline à caractère embryonnaire.*

Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, dont j'ai pu étudier l'affection pendant un mois dans le service de mon maître, M. le Dr Labbé, et qui succomba le 13 mai 1890 à une phtisie subaiguë.

Cette femme présentait les symptômes suivants. A savoir :

1° La déformation caractéristique des pieds, double pied creux équin varus avec flexion dorsale exagérée de la première phalange des orteils, et surtout de la première phalange du gros orteil.

2° Une scoliose très prononcée, à convexité droite, ainsi qu'on la rencontre toujours dans cette affection.

3° L'incoordination des mouvements, présentant les caractères observés dans l'ataxie héréditaire. La malade, lorsqu'on lui disait d'exécuter un mouvement avec son membre supérieur, faisait décrire à ses extrémités ces mouvements de latéralité si caractéristiques avant d'atteindre le but; sa main planait sur l'objet, puis s'abattait sur lui. La marche et la station debout étaient impossibles. Examinée dans le décubitus dorsal, la motilité des membres inférieurs était très diminuée et l'incoordination très nette. A l'état de repos, la tête et le tronc de cette malade étaient incessamment animés de mouvements involontaires, comme cela s'observe généralement dans cette affection. Les réflexes rotuliens étaient abolis des deux côtés, les réflexes cutanés plantaires conservés. Pas trace de contracture dans les membres.

La sensibilité, examinée avec soin et à plusieurs reprises, était normale sur toute la surface cutanée au tact, à la douleur et à la température. La notion de position des membres était conservée. Pas de retard dans la transmission. Par contre, il existait dans les membres inférieurs des douleurs à caractère légèrement fulgurant. Intégrité complète des sphincters.

Du côté de la vue, il existait le signe d'Argyl Robertson, et du nystagmus dynamique dans les mouvements extrêmes des globes oculaires. La parole est lente, traînante. Les mouvements de la langue sont plus lents qu'à l'état normal, moins précis et moins étendus. Particularité digne d'être mentionnée, et contrairement à ce qu'on observe dans la majorité des cas de maladie de Friedreich, chez cette malade, l'affection n'avait débuté qu'à l'âge de vingt-cinq ans.

Au point de vue des antécédents héréditaires, nous n'avons pu nous procurer aucune espèce de renseignement, n'ayant pu retrouver la famille.

Elle était fille unique.

La malade était d'une intelligence peu développée et son état mental était celui d'une dégénérée.

Elle succomba, le 13 mai 1890, à une phtisie pulmonaire.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort.

Tuberculose pulmonaire généralisée aux deux poumons, avec foyers caséeux aux deux sommets.

Les *cerveau, cervelet,* et *isthme de l'encéphale* sont plus petits que d'habitude. Rien à noter sur les coupes. Les méninges sont normales.

Moelle épinière. Dure-mère saine. Le volume de la moelle est beaucoup plus petit que celui de la moelle d'un adulte; il est comparable à celui de la moelle d'un enfant de sept ans. Les racines postérieures ne paraissent pas atrophiées. La pie-mère paraît légèrement trouble sur les cordons postérieurs.

Sur des coupes faites à l'état frais, les cordons postérieurs sont grisâtres et nettement sclérosés.

Examen histologique. — L'examen histologique a porté sur la moelle épinière, les racines postérieures et les nerfs cutanés.

La moelle épinière a été examinée à l'état frais et ensuite à l'aide de coupes faites après durcissement dans le liquide de Müller.

Les coupes ont été traitées par les méthodes de Weigert, de Pal, et le picrocarmin.

En examinant à l'état frais, après dissociation et action du picro-carmin, un fragment des cordons postérieurs, pris dans la région dorsale moyenne, on constate les particularités suivantes :

A un grossissement de 300 diamètres, on constate l'existence d'un tissu fibrillaire formé par des fibrilles extrêmement nombreuses et extrêmement fines, ne se colorant presque pas par le carmin.

Dans certains endroits, ces fibrilles sont réunies en faisceaux ayant l'apparence de nattes non tressées formées de fibres parallèles, légèrement ondulées, et contenant dans leur intérieur des noyaux entourés d'une couche mince de prostoplasma.

Il est facile, en effet, de constater sur ces préparations qu'il n'existe pas, à proprement parler, de cellules araignées et que les fibrilles qui constituent ce tissu sont des fibrilles de toute longueur et en tout semblables aux éléments de la névroglie, tels que les a décrits Ranvier ; ces fibrilles présentent en outre les caractères histochimiques spéciaux à la névroglie, car elles ne subissent aucun changement après l'action de l'acide acétique concentré (méthode de Malassez). Les préparations faites à l'état frais sur la moelle épinière à différentes hauteurs permettent de constater que ces lésions existent partout et que nulle part on ne rencontre de corps granuleux. C'est là un fait sur lequel nous croyons devoir particulièrement insister.

Les vaisseaux, artérioles et veinules, que l'on rencontre dans le tissu malade ne présentent aucune espèce d'altération, soit de leur gaine lymphatique, soit de leur paroi. Les capillaires seuls présentent un épaississement léger avec apparence hyaline de leurs parois, sans modification de leur calibre.

Les coupes de la moelle, après durcissement, traitées par la méthode de Weigert et examinées à un faible grossissement, présentent la topographie de lésions suivante : les cordons antéro-latéraux sont sains ; les cornes postérieures présentent, dans notre cas, une atrophie notable de leur diamètre antéro-postérieur surtout (ainsi qu'on l'a observé dans les autopsies d'autres maladies de Friedreich). Les cordons postérieurs sont sclérosés, mais présentent encore une zone d'intégrité relative dans leur partie antéro-externe.

A un grossissement de 350 diamètres, on constate très nettement que le tissu scléreux est constitué par des amas de fibrilles excessivement fines formant de véritables tourbillons orientés en différents sens, dans l'intervalle et à l'intérieur desquels on constate un pointillé, répondant à la coupe optique de fibrilles dirigées verticalement. Les tubes nerveux, très rares au sein de ce tissu, sont contournés dans le sens des tourbillons et présentent différentes directions. Les artérioles et les veinules, ainsi que leurs gaines lymphatiques, sont intactes. Les capillaires seuls ont des parois légèrement épaissies, hyalines, sans modification de leur calibre.

La pie-mère qui, à l'état frais, était lactescente au niveau des cordons postérieurs, ne présente pas, sur les coupes faites après durcissement, d'altérations, et les prolongements qui en partent pour pénétrer dans les cordons postérieurs sont remarquablement intacts.

La topographie axiale de la sclérose est la suivante : tout d'abord la lésion diminue légèrement d'intensité de bas en haut et la sclérose névroglique est un peu plus intense dans le cordon de Goll que dans les cordons de Burdach, qui eux aussi sont pris dans toute la hauteur, sauf dans la zone que nous avons indi-

quée ; la zone de Lissauer est partout normale. Les cordons latéraux sont absolument intacts dans toute la hauteur de la moelle épinière et il en est de même pour les cordons antérieurs. En d'autres termes, dans notre cas, l'hyperplasie névroglique est absolument limitée au domaine des cordons postérieurs.

Ajoutons enfin qu'il existe une anomalie de développement du canal central, qui se trouve remplacé par un volumineux amas de cellules d'apparence épithélioïde.

Les fines fibres de la colonne de Clarke sont passablement atrophiées ; quant aux cellules de cette colonne, elles sont peut-être un peu moins nombreuses qu'à l'état normal.

Dans les racines postérieures (acide osmique et picro-carmin), sur un très grand nombre de préparations faites par dissociation à différentes hauteurs, il n'existe pas de lésions dégénératives. Les tubes de petit calibre sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal.

Les lésions de ces racines ne sont nullement comparables aux lésions du tabes ordinaire, même peu avancé dans son évolution.

L'examen des coupes transversales de ces racines, après durcissement (bichromate et Weigert), confirme ce premier examen.

Les nerfs cutanés ont été l'objet d'un examen méthodique.

Ces nerfs présentent un aspect très différent de celui des nerfs d'un adulte normal.

Disons tout de suite qu'il n'existe pas de lésions dégénératives. A côté de fibres à myéline de calibre ordinaire, il existe beaucoup de fibres fines à myéline pâle et à segment interannulaire très court. Mais ce qui est particulier dans ces nerfs, c'est la présence en nombre considérable de fibres sans myéline, se colorant en rose après l'action de l'acide osmique et du picro-carmin, présentant de distance en distance de gros noyaux ovoïdes, quelquefois accouplés deux par deux. Ces fibres qui, au premier abord, paraissent être des fibres de Remak, s'en distinguent par deux caractères :

1° Sur les plus fines dissociations, on ne voit pas d'anastomoses entre les fibres ; 2° elles en diffèrent encore par leurs caractères histochimiques, car elles ne présentent pas de vacuoles après l'action du bichromate. D'ailleurs, elles sont infiniment plus nombreuses que dans les mêmes nerfs normaux, et même plus nombreuses que sur des dissociations provenant du nerf pneumogastrique d'un chat. Sur nos préparations, nous avons retrouvé tous les stades que présentent les tubes nerveux en voie de développement, tels qu'ils ont été représentés par M. Vignal.

En résumé, l'observation avec autopsie que nous venons de rapporter a trait à un cas classique de maladie de Friedreich. Les lésions des cordons postérieurs constatées dans notre cas sont absolument de même nature que celles qui ont été décrites par MM. Dejerine et Letulle dans la maladie de Friedreich. Il s'agit ici en effet d'un cas de *sclérose névroglique pure*, sans altérations vasculaires, lésion absolument différente de celle qu'on observe dans le tabes ordinaire.

Notre cas est remarquable encore par l'intégrité des cordons antéro-latéraux.

Nous tenons en outre à faire remarquer que l'examen des nerfs cutanés qui n'avait pas encore été pratiqué dans la maladie de Friedreich nous a montré l'existence d'un état tout spécial, caractérisé par la présence dans ces nerfs d'un nombre considérable de tubes nerveux, sans myéline, véritables tubes nerveux embryonnaires.

En d'autres termes, il s'agit ici d'une lésion évolutive bien plus que d'une lésion pathologique.

Note sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich

(*à propos de la communication de M. Auscher*),

par M. J. Dejerine.

L'observation avec autopsie que vient de rapporter M. Auscher, concernant un cas typique de maladie de Friedreich, présente, au point de vue anatomo-pathologique, un grand intérêt. Il s'agit en effet, dans son cas, comme dans celui publié antérieurement par M. Letulle et moi, d'une sclérose névroglique pure, d'une gliose des cordons postérieurs. On y rencontre en effet et la même morphologie de la sclérose (fibrilles très fines et très longues formant des tourbillons), et la même intégrité des vaisseaux artériels et veineux. Les capillaires seuls présentent un épaississement de leur paroi, sans modification de leur calibre. C'est là encore une particularité qui existait également dans notre cas. Ici encore la pie-mère ne présente au niveau des cordons postérieurs, que des altérations douteuses, les prolongements qui en partent ne participent pas à la sclérose, et ne sont pas plus épaissis dans les cordons postérieurs que dans les autres cordons. Je tiens encore à faire remarquer que, dans ce cas, les cordons latéraux sont intacts, bien que la sclérose postérieure soit très développée. Ce fait montre bien, ainsi que M. Letulle et moi l'avons indiqué dans un travail antérieur, que les lésions des cordons latéraux ne font pas partie de la lésion fondamentale de la maladie de Friedreich, et qu'ils ne se rencontrent que dans les cas anciens et évoluant depuis longtemps. Dans le cas de M. Auscher, en effet, la mort est survenue cinq ans après le début des accidents et les cordons latéraux, dans ce cas, sont normaux. On ne peut donc plus dire aujourd'hui que la maladie de Friedreich soit d'emblée une sclérose combinée, et il est probable que, lorsque les cordons latéraux s'altèrent dans cette affection, c'est par un mécanisme analogue à celui que j'ai établi pour le tabes ataxo-paraplégique.

Dans le cas de M. Auscher, dont j'ai examiné les préparations, les racines postérieures ne présentent que des altérations douteuses, et ici encore, la maladie de Friedreich diffère du tabes, ainsi que je l'ai antérieurement indiqué. Dans le tabes, en effet, les lésions des cordons postérieurs sont proportionnelles à celles des racines correspondantes. Le cas de M. Auscher présente encore un grand intérêt, parce que c'est la première fois que les nerfs sensitifs périphériques ont été, dans la maladie de Friedreich, l'objet d'un examen méthodique. Chez son malade, l'examen le plus minutieux de la sensibilité cutanée n'avait révélé l'existence d'aucune espèce d'altération. Par contre, il existait des douleurs spontanées, à caractère légèrement fulgurant. L'examen des nerfs cutanés permit de constater la présence d'un nombre assez grand de tubes à myéline de petit calibre, analogues aux tubes nerveux dont le développement est encore incomplet. Les gaines vides, par contre, étaient extrêmement rares. On voit que l'état des nerfs cutanés, dans ce cas, est fort différent de celui que l'on rencontre chez les ataxiques, où lorsque la sclérose postérieure a atteint un degré avancé, les nerfs cutanés contiennent, comme on le sait, un nombre considérable de gaines vides.

Les résultats de cette autopsie sont donc en faveur de l'hypothèse que j'émettais, il y a quelques mois, sur les causes de l'intégrité de la sensibilité constatée dans la plupart des maladies de Friedreich. Ici, en effet, les racines postérieures sont presque intactes, bien que la sclérose des cordons postérieurs soit très avancée, et l'état des nerfs sensitifs périphériques est très différent de celui que présentent les nerfs des tabétiques atteints de troubles de la sensibilité. Enfin, la nature de la sclérose, qui dans ce cas est la même que dans celui dont j'ai rapporté l'autopsie avec M. Letulle, prouve d'une manière définitive, que la sclérose de la maladie de Friedreich est une *sclérose névroglique pure*, différant complètement, ainsi que nous l'avons établi, de toutes les scléroses médullaires connues jusqu'ici.

Sur les microbes de l'ostéomyélite aigue infectieuse,

par M. J. Courmont (1).

Répondant à un mémoire de MM. Lannelongue et Achard lu le 10 mars 1890 à l'Académie des sciences, au sujet des microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse, j'ai envoyé à la Société de Biologie deux notes : la première,

(1) Travail du laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Lyon.

(19 avril 1890) avec la collaboration de M. Rodet; la seconde (17 mai 1890), avec celle de M. Jaboulay. MM. Lannelongue et Achard nous ont fait quelques critiques et ont donné les résultats de leurs expériences (*Société de Biologie*, 24 mai et 7 juin), résultats qui diffèrent sensiblement des nôtres.

I. — Ces expérimentateurs se refusent d'abord à admettre l'identité des *staphylocoques pyogènes blanc* et *doré*, et la possibilité de la transformation réciproque de ces deux variétés l'une en l'autre. Pour eux, le *staphylocoque pyogène doré* ne peut pas perdre complètement son pouvoir chromogène, et est en outre toujours plus virulent que le *blanc*.

Au point de vue de la disparition du pouvoir chromogène, M. Rodet et moi affirmons de nouveau l'avoir constatée de la façon la plus nette. Faisant depuis plusieurs mois avec le *staphylocoque pyogène* des expériences qui seront bientôt publiées, nous avons suivi pendant un grand nombre de générations un échantillon de ce microbe provenant d'une endocardite infectieuse. Ce *staphylocoque* qui nous fournissait, au mois de décembre 1889, de belles colonies dorées, avait, en février 1890, perdu son pouvoir chromogène au point de nous donner, sur pomme de terre, *plusieurs générations successives* de colonies absolument blanches.

Nous ne savons pas encore pourquoi ce *staphylocoque pyogène doré* s'est transformé en *blanc*, nous ne pouvons encore indiquer dans quelles conditions on pourrait reproduire ce phénomène, mais le fait observé n'en conserve pas moins son importance.

D'ailleurs, faudrait-il donc admettre une infection mixte toutes les fois qu'on retrouve dans le même pus des *staphylocoques blancs* mêlés aux *dorés?* Comment interpréterait-on les cas où la même goutte de pus fournit des colonies inégalement colorées, présentant une gamme complète allant insensiblement du blanc au jaune doré? J'ai cultivé dernièrement un pus d'ostéomyélite aiguë, puisé directement au moment de l'ouverture du foyer; la gélatine roulée en tube d'Esmarch se parsema au bout de quelques jours de nombreuses colonies inégalement colorées; ces colonies reportées sur des morceaux de pomme de terre, préparés en même temps et empruntés à la même pomme de terre présentèrent des teintes très variées allant du jaune très pâle au jaune foncé, bien que placées dans des conditions identiques et cultivées parallèlement.

Donc : l'observation directe que nous avons faite de la transformation d'un *staphylocoque pyogène doré* en *blanc*, la présence simultanée fréquente de colonies blanches et de colonies jaunes dans un même pus, et même dans certains cas de colonies formant tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes, doivent faire admettre l'identité des deux variétés *blanc* et *doré*, bien qu'on ne sache pas encore les transformer artificiellement l'une en l'autre.

Au second point de vue, au sujet de la virulence moindre du *staphylocoque blanc*, je dirai qu'en général la virulence est une propriété trop

variable des microbes, pour que son intensité plus ou moins grande puisse séparer deux variétés. Dans le cas particulier qui nous occupe, il suffit de savoir combien la virulence des cultures du staphylocoque pyogène est chose instable, pour ne pas accorder grande importance à cette différenciation : le vieillissement pour une même culture, une différence de quelques degrés dans le milieu ambiant (+ 44 degrés au lieu de + 35 degrés, par exemple) pour deux cultures provenant d'une même semence, occasionnent des variations considérables de virulence. Il faudrait donc, pour affirmer la moindre virulence du *staphylocoque pyogène blanc*, que les cultures qu'on veut comparer aient été faites sur des milieux identiques, renouvelées parallèlement et depuis la même époque. Et même si on arrivait à constater dans ces conditions une atténuation de la virulence du *staphylocoque pyogène blanc* (ce qui est fort possible), cela prouverait simplement que les causes inconnues qui ont fait perdre aux microbes leur pouvoir chromogène ont atténué parallèlement leur virulence.

Je conclurai donc à l'unité de l'espèce : *staphylocoque pyogène.*

II. — MM. Lannelongue et Achard, comme M. Jaboulay et moi, ont fait une étude expérimentale de l'*ostéomyélite à streptocoques*, et sont arrivés à des conclusions presque opposées aux nôtres. Pour eux, les lésions osseuses sont identiques, qu'elles soient produites par des staphylocoques ou par des streptocoques, mais ces derniers ne produisent pas constamment l'ostéomyélite et n'occasionnent jamais d'abcès des reins. Pour nous, au contraire, la différence des deux infections réside dans la nature des lésions osseuses.

J'ai recommencé nos expériences et ne puis que confirmer nos résultats précédents. L'introduction, dans le système veineux de jeunes lapins, de 3 à 4 gouttes de culture virulente du *streptocoque* soit *pyogène* soit *puerpérale*, tue les animaux sans qu'ils aient présenté pendant leur vie du gonflement douloureux d'un point quelconque du squelette. A l'autopsie, les articulations sont saines, le périoste paraît sain, les épiphyses n'ont aucune tendance à se décoller, le tissu osseux diaphysaire n'est pas nécrosé, mais le canal médullaire de l'un ou des deux fémurs, dans leur partie inférieure et quelquefois d'autres os, est rempli de pus ; la lésion consiste donc uniquement en *abcès osseux médullaires.* Les reins sont le siège de fines traînées purulentes.

Au contraire, le jeune lapin qui a reçu 2 ou 3 gouttes de culture virulente de *staphylocoque pyogène* dans son système veineux présente, pendant sa vie, du gonflement douloureux d'un ou des deux genoux, et à sa mort : arthrite purulente du genou à peu près constante, périostite de l'extrémité inférieure du fémur correspondant, nécrose de la diaphyse juxta-épiphysaire qui se trouve transformée en un amas de séquestres, décollement de l'épiphyse, suppuration très discrète autour des séquestres,

pas de suppuration médullaire; les reins sont le siège d'abcès volumineux faisant le plus souvent saillie sous la capsule, les muscles sont également parsemés d'abcès.

Nous avions donc raison de rapprocher le mode d'infection des deux microbes, mais de différencier les lésions osseuses : *suppuration médullaire* dans un cas, *nécrose* dans l'autre. Rien de plus simple d'ailleurs que de distinguer pendant leur vie deux jeunes lapins atteints l'un d'ostéomyélite à streptocoque, l'autre d'ostéomyélite à staphylocoque : le premier ne présentera rien d'anormal à l'examen, tandis que le second immobilisera une ou ses deux pattes de derrière dès qu'on le soulèvera, et offrira des signes non équivoques de douleur lorsqu'on palpera son genou malade, dont le gonflement sera en plus très appréciable.

MM. Lannelongue et Achard ont obtenu comme nous constamment de la suppuration médullaire avec le streptocoque pyogène, dans un seul cas ils parlent d'un « petit séquestre »; ils sont donc arrivés à des résultats expérimentaux à peu près semblables aux nôtres, mais ont cru devoir les identifier à ceux qu'on obtient avec le staphylocoque pyogène. Quant aux arthrites et abcès sous-périostiques à streptocoques, nous n'en avons observé qu'un seul cas au cours de nos expériences.

Enfin, MM. Lannelongue et Achard citent des cas où l'introduction de streptocoque pyogène dans le système veineux de jeunes lapins n'a pas été suivie d'ostéomyélite, et où les animaux sont morts d'érysipèle de l'oreille inoculée. C'est que la plus grande partie de l'injection avait fusé dans le tissu cellulaire de l'oreille hors de la veine auriculaire; si le même accident était arrivé avec le staphylocoque pyogène, on aurait eu un abcès de l'oreille et pas d'ostéomyélite. On ne peut donc conclure que le streptocoque pyogène se localise moins souvent sur le système osseux que le staphylocoque pyogène; toute culture *virulente* introduite dans le sang d'un jeune lapin produira de la suppuration médullaire.

Conclusions : 1° Les *staphylocoques pyogènes blanc* et *doré* appartiennent à une espèce pathogène unique.

3° L'ostéomyélite expérimentale à streptocoque diffère de l'ostéomyélite expérimentale à staphylocoques. Ces différences doivent se retrouver en clinique.

3° L'inoculation intra-veineuse de streptocoque pyogène ou puerpéral occasionne des abcès des reins chez le lapin, comme l'inoculation du staphylocoque pyogène.

Note sur la physiologie de l'attention,

par M. Ch. Féré.

L'état des muscles a depuis longtemps frappé ceux qui se sont occupés de la physiologie de l'attention. Tandis que les uns, comme Duchenne, de Boulogne, se sont surtout intéressés aux mouvements de muscles isolés de la face dans lesquels ils ont localisé le phénomène, d'autres, comme Gratiolet, ont constaté qu'un plus grand nombre de muscles étaient affectés et que certains groupes musculaires se contractaient d'une manière prédominante suivant que c'était tel ou tel autre organe sensoriel qui entrait en jeu.

Dans son livre récent, M. Ribot (1) a résumé les notions actuelles sur la physiologie de l'attention qui est constituée exclusivement de phénomènes moteurs. Ces phénomènes moteurs consistent en mouvements de la face, qui prend une expression particulière, en mouvements des membres qui se présentent avec des attitudes variables et enfin en mouvements du thorax indiquant une suspension de la respiration. Ces phénomènes n'ont pas été l'objet d'une description précise; on pourrait soutenir qu'ils étaient suffisamment décrits dans ce vers de Virgile :

..... *Intentique ora tenebant.*

Mais la physiologie de l'attention comprend un autre fait plus précis, mis en lumière par la physiologie expérimentale. Il consiste dans des variations du temps de réaction : sous l'influence de l'attention, le temps de réaction diminue à tel point qu'il peut devenir négatif. En même temps que l'attention augmente la rapidité des mouvements, elle accroît leur énergie. C'est un fait que j'ai déjà eu occasion de mettre en lumière (2) et qui rentre d'ailleurs dans une règle générale (3).

Tout ce qui trouble l'attention diminue l'énergie du mouvement et allonge le temps d'inaction. Mais toutes les excitations extérieures ou intérieures ne sont pas de nature à troubler l'attention; l'observation montre, au contraire, que bon nombre d'excitations intercurrentes favorisent les effets physiques de l'attention. Une excitation lumineuse, par exemple, peut augmenter dans des proportions considérables l'énergie des mouvements et le temps de réaction de la main à un contact cutané; inversement, la privation de lumière détermine chez des sujets parfaitement normaux un allongement du temps de réaction qui peut dépasser

(1) Th. Ribot. La psychologie de l'attention (*Bibliothèque de philosophie contemporaine*, in-18, 1889).

(2) Ch. Féré. *Sensation et mouvement*, 1887, p. 18.

(3) Ch. Féré. L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires (*Rev. philos.*, 1889, juillet). — *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 39).

un quart ou même un tiers du temps normal. Il est facile d'établir que d'autres agents physiques (chaleur, son, tension électrique, etc.) déterminent une tension préalable des muscles qui les met dans un état tel qu'ils agissent plus énergiquement et plus rapidement à un signal donné, c'est-à-dire qu'ils déterminent les effets physiques de l'attention. Ces excitations réalisent les conditions d'une attention réflexe.

Cette modification de l'énergie et de la rapidité des mouvements est en rapport avec des modifications de la circulation et de la nutrition. J'ai déjà rapporté des expériences nombreuses qui mettent en lumière la relation qui existe entre l'état de la nutrition et l'activité des phénomènes psychiques. J'ajouterai un groupe de faits qui ne sont pas sans intérêt. Non seulement ces modifications de l'énergie et de la vitesse des mouvements se manifestent sous l'influence de l'ingestion ou de l'inhalation d'excitants diffusibles qui peuvent être considérés dans une certaine mesure comme des excitants sensoriels, mais on la voit encore se produire sous l'influence de modifications de la pression atmosphérique.

On a noté depuis longtemps que, sous l'influence de la raréfaction de l'air (mal des montagnes, mal des ballons), il se produit une diminution de la force musculaire et un remarquable état de torpeur cérébrale; sous l'influence d'une augmentation de pression, au contraire, on a signalé un état d'excitation et même une sorte d'ivresse. Grâce à l'obligeance de M. le Dr Dupont, directeur d'un établissement aérothérapique, j'ai pu me soumettre avec un de mes aides à des augmentations de pression variant de 0,25 à 0,35 et nous avons constaté que lorsque l'équilibre est établi le temps de réaction diminue de $\frac{3}{15}$, $\frac{4}{16}$, $\frac{5}{21}$, tandis que l'énergie du même mouvement augmentait de $\frac{5}{45}$, $\frac{8}{60}$, $\frac{6}{52}$ (1).

Les modifications du temps de réaction qui se produisent sous l'influence des excitations externes ou internes ou de modifications de la nutrition, rapprochées des modifications concordantes de l'énergie du travail musculaire et de la forme de la courbe qui représente graphiquement ce travail, paraissent montrer que ces diverses causes déterminent un état particulier des muscles, une tension préalable qui constitue en quelque sorte une attention réflexe ou organique. Or, ces mêmes modifications du temps de réaction et de l'énergie des mouvements se reproduisent sous l'influence de l'attention dite *volontaire* (par excitation interne, par représentation). Il paraît donc vraisemblable que cette attention a une condition physiologique analogue à celle qui est déterminée par les modi-

(1) M. Dupont nous a fait remarquer que, parmi les malades qui séjournent dans les appareils, trois sur cinq environ dorment; mais il faut noter que ce sont en général des anémiques et des asthmatiques, qui ne dorment pas la nuit et qui sont soulagés de leur dyspnée par l'augmentation de pression.

fications de la nutrition provoquées par la constitution du milieu ou par ces excitations externes, et que ce doit être une tension préalable des muscles.

Dans le but de rendre compte du rôle de la tension musculaire dans l'attention, j'ai entrepris sur une douzaine de sujets (personnel médical et administratif de mon service, enfants, épileptiques) des expériences qui m'ont donné quelques résultats assez intéressants :

Après avoir simplement immobilisé l'avant-bras et la main gauche du sujet comme pour les expériences avec l'ergographe de Mosso, les yeux étant clos, nous avons pris une série de temps de réaction simple de la main droite à un contact sur l'éminence thénar. Après un repos, le sujet étant dans la même position, nous avons suspendu au médius gauche, resté libre, un poids qui exerce au moyen d'une poulie une traction suivant l'axe du membre ; puis le temps de réaction a été repris de la même manière. Après un nouveau repos, pendant lequel on a enlevé le poids, on exerce une nouvelle traction dans les mêmes conditions avec un poids supérieur au premier, et ainsi de suite s'il y a lieu. Les poids employés à cette traction mécanique ont varié de 1 à 10 kilogrammes.

Nous avons vu dans les expériences précédentes que l'exercice modéré d'un membre provoque une tension des muscles du membre symétrique dont l'énergie volontaire s'accroît. La traction mécanique exerce la même action, et en outre elle modifie la durée du temps de réaction. Tant que le poids qui exerce une traction sur le fléchisseur de la main gauche n'a pas produit la fatigue, il détermine, à mesure qu'il s'accroît, une diminution du temps de réaction de l'autre main. C'est-à-dire que la tension artificielle purement mécanique d'un muscle entraîne, dans un point éloigné du corps, une augmentation d'énergie en même temps qu'une augmentation de la rapidité, de la réaction ; c'est-à-dire, que cette tension artificielle détermine les effets ordinaires de l'attention dite volontaire.

Ces expériences paraissent montrer que la tension musculaire générale constitue bien la condition physiologique de l'attention.

J'ai, du reste, institué une autre expérience qui, bien que n'étant pas à l'abri de tout reproche, constitue une sorte de contre-épreuve. L'avant-bras et la main gauche du sujet sont disposés comme pour l'expérience de l'ergographe de Mosso ; un poids de 2 kilogrammes exerce une traction comme précédemment sur le médius gauche en demi-flexion. Le cylindre enregistreur est mis en mouvement : pendant que le métronome inscrit les secondes, la plume de l'ergographe inscrit l'allongement du muscle. Au bout de 30 ou 40 secondes, on présente au sujet une feuille de papier sur laquelle sont inscrits trois nombres de trois chiffres qu'il s'agit d'additionner mentalement ; on marque le commencement et la fin de l'opération. Le tracé montre que, pendant la période qui a précédé le calcul, l'allongement du muscle est assez rapide ; pendant le travail mental, au contraire, l'allongement est à peu près nul et quelquefois même on observe un relèvement notable de la courbe, c'est-à-dire un raccourcissement du muscle.

Cette expérience confirme celles que j'ai rapportées précédemment, et dans lesquelles on voit qu'un exercice intellectuel modéré exagère l'énergie des mouvements. Elle n'étonnera pas ceux qui connaissent les conditions physiologiques de la lecture, de la pensée, qui n'est en somme que la lecture des mouvements.

L'influence sur la rapidité et l'énergie de la réaction d'un groupe musculaire de la tension artificielle ou volontaire m'a conduit à une étude du temps de réaction simple, dans des conditions qui n'avaient pas encore, je crois, excité la curiosité des expérimentateurs. J'ai étudié le temps de réaction successivement dans le décubitus dorsal (résolution complète sur un lit), dans la position assise, et dans la station. Chez plusieurs sujets, la différence de durée du temps a été de plus d'un tiers entre les réactions faites dans le décubitus et dans la station; la réaction dans la station a toujours été plus rapide. La différence entre les réactions dans la position assise et dans la station est moins marquée mais s'est retrouvée constamment, sauf chez un sujet qui prend 12 grammes de bromure de potassium depuis plusieurs mois, a de la faiblesse des jambes et a des oscillations surtout lorsque les yeux sont clos : ce malade a une rapidité plus grande des réactions de la main dans la position assise que dans la station.

Nous voyons que la tension des muscles favorise les réflexes cérébraux, comme elle favorise les réflexes spinaux dans l'exploration du réflexe rotulien par la méthode de Jendrassik.

L'exaltation générale de l'activité motrice dans le processus physiologique de l'attention était importante à constater expérimentalement. Elle semble démontrer que c'est à tort que l'on fait intervenir l'hypothèse de l'action d'arrêt, de l'inhibition dans la physiologie de l'attention. Nous voyons que dès que la tension des muscles fait défaut sur un point, les effets de l'attention s'atténuent, la tension générale est le support nécessaire de la réaction locale. Il existe des conditions dans lesquelles une excitation très intense, qu'elle vienne de l'extérieur ou du dedans, amène une suspension de telle ou telle activité locale, comme dans la peur, l'étonnement; mais cette suspension locale est, en réalité, un effet de l'épuisement nerveux consécutif à une décharge excessive où l'activité motrice a pu se manifester sous des formes diverses. Tout acte qui emploie une certaine quantité d'énergie diminue la tension générale, tend à détruire le support de l'attention orientée vers un point quelconque, et à détruire les effets actifs de l'attention.

Les psychologiques paraissent avoir quelquefois confondu avec le repos, l'immobilité volontaire qui, au point de vue mécanique, en est fort éloignée, car Béclard a montré que la contraction statique produit plus de fatigue et fait augmenter la température du muscle plus rapidement que la contraction dynamique. L'immobilité volontaire résulte d'activité musculaire très intense, elle a pour condition physiologique la tension générale de la musculature, qui met le sujet dans un état tel qu'il peut réagir le plus vite et le plus énergiquement possible à une excitation

quelconque, quel que soit le point où elle porte. C'est la condition physiologique de l'attention. On ne peut prolonger l'immobilité volontaire, c'est-à-dire l'attention, qu'à condition d'avoir de bons muscles, bien innervés et bien nourris. On peut dire que l'exercice de l'immobilité est l'exercice le plus favorable au développement de l'intelligence : une éducation qui négligerait cet exercice supprimerait l'attention, ce serait une éducation régressive.

L'attention fait défaut ou est affaiblie dans toutes les conditions où il existe une dépression des forces, fatigue par décharges normales ou pathologiques (épilepsie), convalescence des maladies aiguës, maladies chroniques, états neurasthéniques congénitaux ou acquis, hystéries héréditaires ou symptomatiques, enfance, vieillesse, etc. Elle fait encore défaut dans toutes les conditions où une partie de l'énergie se trouve dépensée en détail dans des décharges volontaires ou non, travail, excitation maniaque, chorée, etc.

Les oscillations physiologiques de l'attention ont elles-mêmes pour condition physique des oscillations de l'énergie motrice. M. Lombard a observé sous plusieurs sujets (trois sur neuf) des oscillations spontanées de l'énergie des contractions musculaires (1). C'est encore la fatigue musculaire qui peut rendre compte de ce fait, les effets de l'attention ne s'accroissent pas à mesure qu'elle se prolonge, tant s'en faut (2).

L'énergie et la vitesse des mouvements ne sont pas les seuls effets physiques de l'attention.

Dans des expériences destinées à contrôler les résultats données par le chronomètre de d'Arsonval, j'ai enregistré les réactions aux mêmes excitations cutanées, le sujet pressant une petite poire en caoutchouc. Ces expériences m'ont montré, comme je l'avais d'ailleurs observé précédemment, que l'attention modifie la courbe graphique du mouvement, qui présente une ascension d'autant plus brusque que le mouvement est plus énergique et plus rapide. Le chronographe de Marey donne d'ailleurs, rien en conditions des chiffres du temps qui confirment les résultats fournis par le chronomètre de d'Arsonval.

Sur la localisation des principes qui fournissent les essences sulfurées des crucifères,

par M. Léon Guignard.

On a constaté depuis longtemps que les essences sulfurées des Crucifères ne préexistent pas dans la plante et qu'elles ne prennent naissance

(1) Warren P. Lombard, The effect of fatigue on voluntary muscular contractions (*The Amer. journ. of psychology*, 1890, p. 41).

(2) G. Dwelshauvers, *Psychologie de l'apperception* et *Recherches expérimentales sur l'attention*, in-8°, Bruxelles, 1890.

que dans des conditions déterminées. C'est ainsi que la graine de moutarde noire, contusée ou pulvérisée, doit être traitée par l'eau froide ou tiède pour que le ferment soluble qu'elle renferme, appelée *myrosine*, puisse agir sur le *myronate de potasse*, sorte de glucoside salin dont le dédoublement fournit de l'essence de moutarde ou sulfocyanure d'allyle, du glucose et du sulfate acide de potasse. Une réaction analogue se manifeste dans les mêmes conditions, soit avec les graines, soit avec divers tissus d'autres Crucifères, mais les produits du dédoublement peuvent varier selon que l'on considère telle ou telle espèce.

On a supposé avec raison que le ferment et le glucoside doivent être contenus dans des cellules distinctes; toutefois, on n'en a pas encore donné la preuve directe et personne jusqu'ici n'a fait connaître la localisation de ces principes. C'est cette question que je crois avoir résolue pour les divers organes des Crucifères.

Les graines d'un grand nombre d'espèces de cette famille renferment, disséminées dans le parenchyme huileux des cotylédons et de l'axe embryonnaire, des cellules spéciales qui diffèrent peu de leurs voisines par leur forme et leurs dimensions. Mais au lieu de contenir de l'huile, elles sont remplies par une substance albuminoïde qui leur communique la propriété de se colorer très rapidement en rouge vif quand on chauffe une coupe mince de la graine dans le réactif de Millon, tandis que les autres cellules ne prennent qu'une très faible teinte rosée. A une température voisine de l'ébullition, l'acide chlorhydrique pur additionné, pour 1 centimètre cube, d'une goutte de solution aqueuse d'orcine au dixième, les colore seules en violet : réaction qui, d'après les expériences comparatives que j'ai faites sur diverses plantes et dans le détail desquelles il serait trop long d'entrer ici, montre que ces cellules à contenu albuminoïde renferment un ferment qu'on ne rencontre pas dans le reste du tissu dont elles font partie (1).

Dans les organes végétatifs, tels que la racine, la tige, la feuille et la fleur, il peut exister aussi des cellules présentant les mêmes réactions. La racine du Raifort, par exemple, en possède un grand nombre dans l'écorce, le liber et le bois secondaires, formés surtout de parenchyme. La tige de la même plante pourvue d'une large moelle, qui n'existe pas dans la racine, en renferme en outre dans ce dernier tissu. La feuille et les organes floraux en sont de même abondamment pourvus.

Chez les autres Crucifères, qu'il s'agisse de la racine ou de la tige, ces cellules se rencontrent surtout dans l'écorce et dans la partie du péricycle qui touche le liber. En général elles présentent, comme dans la graine, sensiblement les mêmes caractères de forme et de grandeur que les

(1) Dans un travail sur la localisation des principes qui fournissent l'acide cyanhydrique (*Comptes rendus* et *Journ. pharm. et de chimie*, 1890), j'ai indiqué l'action de ce réactif sur l'émulsine et d'autres ferments d'origine végétale.

éléments du tissu dont elles font partie; souvent aussi, elles sont plus grosses et plus longues. C'est dans le péricycle de la tige, au contact des faisceaux libéro-ligneux, que leur existence est la plus fréquente; diverses espèces n'en ont même que dans cette région.

L'existence de ces cellules à albumine chez les Crucifères a déjà été constatée dans ces dernières années par M. Heinricher (1), qui a cru pouvoir les considérer comme représentant, dans cette famille, les laticifères des Papavéracées. Mais cet observateur ne s'est pas demandé quelles pouvaient être leurs relations avec les propriétés spéciales des Crucifères; il n'a pas vu qu'elles renferment un ferment, qui n'est autre que la myrosine.

Afin de confirmer les indications fournies par les réactions microchimiques touchant la localisation de ce ferment, on peut faire agir les cellules en question sur une solution pure de myronate de potasse, en choisissant une espèce dont la tige ne renferme pas ce dernier glucoside, ni quelque composé analogue, mais possède, dans une région susceptible d'être isolée, les cellules en question. Tel est le cas de la Giroflée des murs (*Cheiranthus Cheiri*), dont la tige sous-ligneuse n'a de cellules à myrosine que dans la couche interne non sclérifiée du péricycle, au dos des faisceaux libéro-ligneux. On enlève l'écorce jusqu'à la couche externe sclérifiée du péricycle ; on se débarrasse également de la moelle de façon à faire agir sur la solution aqueuse de myronate les faisceaux libéro-ligneux avec le péricycle. Dans ces conditions, le dédoublement du glucoside s'effectue avec production d'essence de moutarde. Le résultat est négatif avec l'écorce et la moelle. D'autre part, on peut constater que les faisceaux libéro-ligneux, privés de cellules à myrosine, sont aussi sans action sur le glucoside. De même, une tige telle que celle du *Capsella Bursa pastoris*, où l'observation ne peut déceler l'existence de cellules à ferment dans aucun tissu, ne provoque pas le dédoublement.

Pour indiquer maintenant la localisation du glucoside dédoudable, prenons pour exemple la racine de Raifort, qui peut fournir, comme on sait, une forte proportion d'essence.

On en plonge des coupes fraîches dans l'alcool absolu, afin de les débarrasser des petits globules d'huile grasse qu'on observe dans son parenchyme. L'alcool absolu, qui dissout cette huile grasse, ne dissout presque pas le myronate. Le ferment étant devenu, dans ces conditions, presque entièrement inactif alors même qu'on reporte les coupes dans l'eau pure, ces dernières sont mises à digérer dans l'eau contenant de la myrosine extraite de la graine de moutarde blanche. On constate alors, à l'aide d'une teinture d'orcanette aussi peu alcoolique que possible, que des globules d'essence colorables en rouge ont pris naissance dans toutes

(1) Die Eiweisschlauche der Cruciferen und verwandte Elemente in der Rhœadinen Reihe (*Mitth. aus dem Bot. Inst. zu Graz*, 1886).

les cellules du parenchyme cortical, libérien et ligneux, mais surtout dans le premier. En opérant avec la tige du Raifort, on en observe aussi dans toute la moelle. Par conséquent, le myronate existe dans toutes les cellules parenchymateuses de la tige, conclusion qui peut d'ailleurs être confirmée par d'autres expériences.

On voit ainsi que chez les Crucifères, le ferment et le glucoside salin ou composé dédoublable sont contenus dans des cellules distinctes, quel que soit l'organe considéré.

Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection aux divers ages de la vie,

par M. le Dr Netter.

Les manifestations morbides imputables aux pneumocoques peuvent affecter un grand nombre d'organes et ces déterminations pneumococciques peuvent être observées même sans coexistence de pneumonie.

Il nous a paru utile d'établir la fréquence relative des diverses lésions dues à ce microbe et pour cela depuis plus de quatre ans nous avons pris note de tous les cas dans lesquels nous avons eu affaire à ces lésions.

Grâce à l'obligeance de nos maîtres, de nos collègues et de nos amis, ces observations, toutes suivies d'examens bactériologiques complets, sont aujourd'hui nombreuses et nous disposons de deux statistiques comprenant l'une 121 autopsies, l'autre 31 examens pratiqués du vivant des malades.

Ces documents pourront permettre de répondre à un certain nombre de questions encore en suspens. Nous laissons de côté pour le moment les renseignements que nous en pourrons tirer sur les maladies locales ou générales qui semblent favoriser l'action des pneumocoques. De même nous ne traiterons pas des associations microbiennes primitives ou secondaires que nous avons pu rencontrer. Nous n'entendons traiter en ce moment que la fréquence relative des manifestations pneumococciques et des modes d'invasion de l'organisme par ces agents pathogènes.

Ces renseignements peuvent nous être fournis par la première de nos statistiques, celle qui traite des autopsies dans lesquelles nous avons trouvé des lésions dues aux pneumocoques.

Ces autopsies sont au nombre de 121, dont 82 se rapportent à des adultes, 8 à des sujets de la seconde enfance, 31 à des enfants de moins de 30 mois. Il convient de les envisager séparément.

Chez l'*adulte*, nous avons trouvé :

54 pneumonies lobaires	soit	65.95
13 broncho-pneumonies	—	15.85
1 bronchite capillaire	—	1.22
10 méningites suppurées	—	11.46
8 otites suppurées	—	9.75
7 pleurésies purulentes	—	8.53
5 endocardites ulcéreuses	—	5.73
3 péricardites suppurées	—	3.60
1 ostéite suppurée de l'os iliaque	—	1.22
1 abcès du foie	—	1.22
1 œdème inflammatoire du membre inférieur	—	1.22

On voit que chez 82 sujets il y a eu 103 manifestations pneumococciques, ce qui suffit déjà à montrer que ces diverses manifestations peuvent coexister chez un même sujet.

Un certain nombre de nos autopsies (un cinquième ou un sixième) ont dû rester incomplètes et le chiffre de 103 que nous donnons est certainement un peu inférieur à la réalité. Cette imperfection inévitable ne saurait cependant modifier sensiblement les résultats.

Après avoir établi la *fréquence* relative en bloc de ces diverses manifestations, nous pouvons maintenant envisager dans chaque cas la *localisation primitive de l'infection*, de façon à nous rendre compte autant que possible des divers modes de début de l'infection à pneumocoques.

Nous avons tout lieu de croire que dans tous les cas où elle a été observée, la *pneumonie* a été la lésion initiale. Sur 54 cas, 4 fois elle était déjà en voie de régression assez avancée au moment de la mort. Ces 54 pneumonies étaient accompagnées : de pleurésies purulentes, 2 fois; d'otite, 4; d'endocardite ulcéreuse, 4; de méningite, 4; de péricardite avec épanchement purulent, 3 fois. La proportion des méningites et surtout des otites est sans doute un peu inférieure à la réalité.

Des 14 *broncho-pneumonies* et bronchite capillaire, 13 étaient les premières manifestations de l'infection pneumococcique. Dans l'un de ces 13 cas le pneumocoque avait entraîné de plus une otite; dans un second, une pleurésie purulente ; dans le troisième, une ostéite suppurée.

Plusieurs des *pleurésies purulentes* étant consécutives à des pneumonies ou à des broncho-pneumonies. Quatre fois cependant il ne nous a pas été possible de trouver en même temps aucune altération du poumon.

Sur les 8 *otites*, cinq étaient consécutives à des pneumonies ou des broncho-pneumonies. Une sixième était accompagnée de méningite. Deux existaient sans autre lésion concomitante.

Trois des dix *méningites suppurées* seulement étaient précédées ou accompagnées de pneumonie. Sept étaient en apparence primitives. Dans six d'entre elles, l'infection s'était faite par les fosses nasales ou les sinus

aériens souvent remplis de pus à pneumocoques. Dans la dernière, il y avait à la fois inflammation des sinus aériens et de l'oreille moyenne.

Quatre fois sur cinq l'*endocardite ulcéreuse* accompagnait une pneumonie. Dans un cas elle existait seule.

Les *péricardites suppurées*, l'*ostéite de l'os iliaque*, l'*œdème inflammatoire du membre inférieur*, étaient consécutifs à des pneumonies.

Nous manquons malheureusement de renseignements sur le cas d'*abcès du foie*, que nous avons observé. Nous ne pouvons dire, en particulier, s'il n'était pas accompagné d'autre lésion à pneumocoques.

Cette discussion nous permet de *classer par ordre d'importance les diverses localisations primitives des pneumocoques*. Elle nous donne les chiffres suivants :

Pneumonies, 54.	soit	65.95
Broncho-pneumonies et bronchite capillaire, 13.	—	15.85
Méningites, 7.	—	13
Pleurésies purulentes, 4	—	8.53
Otites, 2.	—	2.44
Endocardite, 1	—	1.22
Abcès du foie, 1	—	1.22

Nous savons que le *pneumocoque peut séjourner sans entraîner d'accident dans la bouche, le pharynx et les fosses nasales;* qu'ainsi il peut facilement se diriger dans les espaces qui continuent ce carrefour supérieurement et inférieurement et donner lieu aux diverses maladies que nous avons signalées.

Nous pouvons désormais établir quelles sont les voies qu'il emprunte le plus habituellement chez l'adulte.

En réunissant nos pneumonies (54), broncho-pneumonies (12), bronchite capillaire (1), pleurésies purulentes (4), nous avons un total de 71 cas dans lesquels la *pénétration s'est faite par les bronches* 86.6 p. 100.

L'addition des 7 méningites, des 2 otites primitives fournit le chiffre de 9 *invasions par les cavités en continuité avec les fosses nasales*, soit 11 p. 100.

Nous ne pouvons déterminer la voie de pénétration du pneumocoque dans les deux cas d'endocardite ulcéreuse et d'abcès du foie.

Cette discussion nous paraît autoriser les conclusions suivantes :

Chez l'*adulte, les accidents dus au pneumocoque ont pour point de départ habituel l'introduction de ce microbe dans les bronches et les poumons. La conséquence en est d'ordinaire une pneumonie, plus rarement une broncho-pneumonie.*

Les infections dues à la pénétration par les voies aériennes supérieures (fosses nasales et prolongements) sont plus rares, 11 au lieu de 86.6 p. 100. Leur première conséquence est la production d'une méningite ou d'une otite.

Deuxième enfance. — Le nombre des autopsies de sujets de la deuxième enfance dont nous disposons est beaucoup moins considérable. Il est de huit. Nous avons trouvé dans ces huit cas :

3 pleurésies purulentes;
1 broncho-pneumodie;
1 pneumonie;
2 otites;
1 méningite cérébro-spinale;
1 arthrite suppurée;
1 abcès du foie.

Si l'on ne tient compte que des *localisations premières*, nous trouvons :

4 broncho-pneumonies ou pneumonies;
2 pleurésies purulentes;
1 otite;
1 abcès du foie.

Ces chiffres montrent que, *dans la deuxième enfance, les déterminations premières de l'infection pneumococcique se font surtout dans les organes en rapport avec les voies aériennes inférieures. La part de la pneumonie franche lobaire est ici moins importante que chez l'adulte*, puisque sur le total elle est seulement de 25 p. 100, au lieu de 66.

L'infection par les voies aériennes supérieures n'est pas plus fréquente que chez l'adulte.

Nous reconnaissons, du reste, que nos chiffres sont trop faibles pour permettre des conclusions absolument fermes.

Nous avons trouvé des lésions imputables au pneumocoque dans 31 autopsies d'*enfants en bas âge*. Ce sont les lésions suivantes :

Otites moyennes suppurées	29
Broncho-pneumonies	12
Méningites suppurées	2
Pneumonie	1
Pleurésie	1
Péritonite	1
Péricardite	1

Ces chiffres nous indiquent que, sans aucun doute, le *pneumocoque pénètre le plus fréquemment à cet âge par les voies aériennes supérieures*, d'où l'*otite moyenne, qui est presque sans exception chez les enfants en bas âge de l'hospice de la rue d'Enfer.*

Nous ne pensons pas qu'il faille voir dans les *broncho-pneumonies* qui les ont accompagnées dix fois, le résultat des progrès de l'infection ayant

débuté au niveau d'organes en contact avec les voies aériennes supérieures. Nous pensons plutôt qu'il y a eu *attaque simultanée de l'organisme au niveau des organes thoraciques et de l'oreille moyenne.*

Chez un des nouveau-nés, l'infection s'est faite sans aucun doute par la *voie sanguine* (*transmission intra-utérine*). La mère était atteinte de pneumonie. A l'autopsie de l'enfant, on releva l'existence simultanée d'une pneumonie double, d'une pleurésie bilatérale, d'une péricardite, d'une méningite cérébro-spinale et d'une otite suppurée. Dans un second cas les renseignements sur la mère nous ont fait défaut; mais nous serions assez disposé à accepter l'intervention d'une pathogénie analogue en raison des conditions suivantes : âge de l'enfant (trois à quatre jours); présence du pneumocoque dans le sang, généralisation des désordres (coexistence d'une méningite et d'une péritonite.

Nous possédons *une autre statistique dans laquelle figurent des observations recueillies sur des malades* dont la plupart ont guéri, témoignant ainsi de la *bénignité relative* des affections dues au pneumocoque.

Sur 31 observations de ce groupe, nous avons trouvé :

20 pleurésies purulentes;
5 otites suppurées;
1 péritonite suppurée;
1 phlegmon thoracique profond;
1 abcès de la paroi abdominale;
1 abcès de la jambe;
1 abcès de l'épaule;
1 œdème inflammatoire du membre supérieur;
1 suppuration de l'apophyse mastoïde;

7 de ces déterminations avaient été précédées d'une pneumonie. Dans les autres, rien ne permettait d'accepter une pneumonie antérieure et dans le plus grand nombre de cas l'on pouvait, sans aucun doute, contester l'existence de toute pneumonie antérieure.

Un certain nombre de ces manifestations n'ont pas été signalées encore et il m'a paru utile de les indiquer ici.

Il ne nous est pas possible, dans cette nouvelle statistique, d'indiquer la fréquence relative entre ces localisations extrapulmonaires et la pneumonie ou la broncho-pneumonie. Nous n'avons pas, en effet, fait des recherches bactériologiques analogues chez les nombreux pneumoniques et broncho-pneumoniques que nous avons observés pendant la même période.

(*Travail du laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine.*)

Maladie pyocyanique chez l'homme,

par M. Charrin.

Jusqu'à ce jour, la maladie pyocyanique ne semblait pouvoir se révéler chez l'homme que par un phénomène fort intéressant au point de vue de la chimie microbienne, mais sans importance clinique : la suppuration bleue. Cependant, dans ces dernières années, on a rencontré le bacille pyocyanique dans diverses affections humaines; on l'a signalé dans des arthropathies, dans des broncho-pneumonies, etc. Toutefois, dans ces observations, le microbe du pus bleu ne paraissait exister qu'à l'état d'associé, à l'état de germe venu secondairement. Néanmoins, je me permets de rappeler qu'avec cet organisme, j'ai réussi à reproduire des lésions pulmonaires, et que nous avons étudié devant la Société, M. Babinski et moi, des arthropathies pyocyaniques primitives. Les faits que je rapporte aujourd'hui, au nom de M. Ehlers, assistant à l'hôpital de Copenhague, ne laissent plus de doute sur la possibilité d'une maladie générale fébrile provoquée par le bacille pyocyanique chez l'enfant. Ces faits reçoivent d'ailleurs une confirmation dans des observations du plus haut intérêt que vient de m'adresser M. Neumann, médecin de l'hôpital Moabit, de Berlin.

M. Ehlers a observé deux enfants : le frère et la sœur. Chez tous deux, on a noté de la fièvre, de la diarrhée, de l'albuminurie, et au début on avait pensé à la fièvre typhoïde ou à une méningite cérébro-spinale. Vers le onzième ou douzième jour, les enfants ont présenté l'un et l'autre une éruption caractérisée en particulier par des bulles dont le liquide a bleui. On a recueilli dans ce liquide le bacille pyocyanique. L'un des malades a succombé, et dans le sang du cœur on a rencontré ce même bacille à l'exclusion de tout autre.

M. Neumann relate l'histoire de deux enfants chez lesquels les phénomènes prédominants ont consisté en entérite, hémorragie intestinale, etc. A l'autopsie; l'intestin s'est montré recouvert d'un pointillé rouge, que M. Neumann compare aux hémorragies que j'ai pu reproduire chez le lapin, soit avec le microbe, soit avec les produits solubles. Or, le sang et les viscères de ces deux malades contenaient le bacille pyocyanique seul et l'on sait combien il est facile de le caractériser.

Je ne puis entrer en ce moment dans tous les détails de ces faits, si soigneusement et si savamment observés; ce que j'en ai dit suffit pour établir dès aujourd'hui que le microbe pyocyanique peut engendrer chez l'homme une infection avec diarrhée, hémorragie, albuminurie, fièvre, désordre musculaire, etc. Ces symptômes et ces lésions sont précisément en partie les symptômes et les lésions que l'expérimentation reproduit chez l'animal.

Ainsi, dans ce cas, la pathologie comparée semble avoir précédé la pathologie humaine. MM. Ehlers et Neumann veulent bien reconnaître que mes travaux les ont guidés pour dépister et interpréter l'affection qu'ils avaient devant eux. On trouverait là un argument pour répondre, s'il en était encore besoin, à ceux qui prétendent que la médecine expérimentale crée des symptômes et des lésions, mais qu'elle est impuissante à reproduire la maladie.

NERFS DE L'HÉMISPHÈRE ANTÉRIEUR DE L'ŒIL : *nerfs ciliaires superficiels, nerfs ciliaires externes, nerfs tendino-scléroticaux, nerfs de l'espace pectiné*, par M. le Dr BOUCHERON. (V. Mémoires du présent volume, p. 71.)

NOTE SUR LA FORMULE QUI EXPRIME LE TRAVAIL DU CŒUR,

par M. L. CHABRY.

M. Monoyer a donné, dans la *Physique médicale* de Wundt, la formule suivante du travail de la contraction ventriculaire $T = p\left(R + \frac{v^2}{2g}\right)$. Dans cette formule, qui fait abstraction de tout frottement, p exprime le poids du sang classé par la systole; R, la pression à l'origine de l'aorte évaluée par la hauteur de la colonne sanguine à laquelle elle ferait équilibre; v, la vitesse du sang à l'origine de l'aorte; g, l'intensité de la pesanteur. Le raisonnement, appuyé sur le théorème de Toricelli, par lequel M. Monoyer arrive à cette formule, suppose que la vitesse v du sang et la pression R, à l'origine de l'aorte, sont constantes durant toute la systole ou que leur valeur variable est remplacée par une moyenne convenable.

La présente note a pour but d'indiquer : 1° une méthode simple conduisant plus rapidement et plus naturellement que le théorème de Toricelli à la même formule; 2° d'appeler l'attention sur la signification et la valeur numérique absolue du terme $\frac{v^2}{2g}$; 3° d'indiquer une formule du travail qui, tout en tenant compte des frottements, est cependant plus simple que la précédente.

1° Appelons d la densité du sang; V, le volume du sang chassé par le ventricule, et $P = Rd$, la pression à l'origine de l'aorte évaluée non plus en hauteur du sang, mais en poids par unité de surface; la formule de

M. Monoyer, en remplaçant p par sa valeur Vd, pourra encore s'écrire $T = V\left(Rd + \frac{dv^2}{2g}\right) = V\left(P + \frac{dv^2}{2g}\right)$, c'est à cette dernière formule que l'on arrive rapidement par les considérations suivantes : si la pression hydrostatique à l'entrée de l'aorte était, durant toute la systole, constante et égale à P, le travail nécessaire pour introduire dans l'aorte un volume V de sang (ou de tout autre fluide) serait PV. Si, d'autre part, la vitesse du sang était à l'origine de l'aorte et durant toute la systole constante et égale à v, le travail nécessaire pour communiquer cette vitesse au volume V de sang serait égal à la demi-variation de force vive, c'est-à-dire à $\frac{Vd}{g} \cdot \frac{v^2}{2}$, la masse de sang $\frac{Vd}{g}$ etant supposée mise en mouvement à partir d'une vitesse nulle. Le travail total du ventricule dans ces hypothèses serait donc $T = PV + \frac{Vdv^2}{2g} = V\left(P + \frac{dv^2}{2g}\right)$ formule équivalente à celle de M. Monoyer.

2° Le terme $\frac{v^2}{2g}$ de la formule de M. Monoyer est, d'après le théorème de Toricelli, la hauteur de pression capable théoriquement de donner un écoulement de vitesse v. C'est donc la différence théorique (c'est-à-dire abstraction faite des frottements), entre la pression du ventricule et celle de l'aorte. Si on multiplie par la densité d on a $\frac{dv^2}{2g}$ qui, dans notre formule, représente la même différence de pression, évaluée non plus en hauteur de colonne sanguine, mais en poids par unité de surface. Il n'est pas sans intérêt pratique de noter la valeur numérique de ce terme qui est presque négligeable : en effet, si on prend $d = 1{,}05$ $v = 0^m{,}5$, $g = 9^m{,}8088$, il vient $x = \frac{1{,}05 \times (0{,}5)^2}{2 \times 9{,}8088} = 0{,}013$ c'est-à-dire 13 kilogr. par mètre carré ou une hauteur de 1 millimètre de mercure ou de 13 millimètres de sang. Ces chiffres montrent que le travail nécessaire pour donner au sang la vitesse dont il est animé à l'entrée de l'aorte, n'est pas la centième partie de celui qui est nécessaire pour le faire simplement pénétrer dans l'aorte, sans nulle vitesse.

3° Si on mesure directement la pression Q à l'intérieur du ventricule, durant la systole, cette donnée permet de formuler le travail du cœur de la manière la plus simple, et le produit QV représente tout le travail de la systole, y compris la partie qui est absorbée par les frottements (dans le ventricule et à la sortie), et que négligent les formules précédentes. En effet, la résistance qui s'oppose au mouvement de la paroi du ventricule n'est autre chose que la pression intérieure du liquide, et par suite, le *travail des parois* a pour mesure le produit de la pression par le volume de sang expulsé, comme il est aisé de le voir par comparaison du ventricule avec un corps de pompe à piston. On trouverait

aisément, soit en transformant la formule $T = QV$, soit en ayant recours à un raisonnement analogue à celui de M. Monoyer, que le travail peut encore être exprimé par $T = pH$ en appelant p le poids du sang et H la pression dans le ventricule, évaluée non plus en poids par unité de surface, mais par la hauteur de la colonne de sang à laquelle elle ferait équilibre.

Les formules qui précèdent supposent toutes que la pression est constante durant toute la systole, et, comme il est loin d'en être ainsi, on est obligé, dans la pratique, de prendre une certaine pression moyenne. C'est là que gît la plus grande cause d'erreur dans l'évaluation du travail. Si la pression pouvait à chaque instant être exprimée analytiquement en fonction du volume de sang déjà sorti du ventricule, le travail serait rigoureusement donné par l'intégration de $T = \int_0^V Q\,dV$, mais comme Q et V ne sont liés que par une relation empirique, le meilleur moyen consiste, si on a des données assez nombreuses, à diviser la systole en un certain nombre de parties pour chacune desquelles on effectuera le calcul séparément. Si on doit se contenter de la formule $T = QV$, la pression moyenne, mesurée avec le manomètre extincteur des oscillations de Marey, donnera un résultat approché.

Note sur la présence de corpuscules parasitaires oviformes dans un fibro-sarcome avec myéloplaxes du maxillaire supérieur,

par M. le Dr J. Toison (de Lille).

Récemment j'ai eu l'occasion d'observer un fait non signalé, je crois, et digne d'être communiqué à la Société de Biologie. Il s'agit de la présence de corpuscules parasitaires oviformes au sein d'une tumeur du maxillaire supérieur. Après avoir relaté l'histoire clinique du fait et les résultats de l'examen histologique de la tumeur, je donnerai la description détaillée des éléments parasitaires.

Observation. — Louis G..., douze ans, entre à l'hôpital de la Charité, le 28 mars 1890, dans le service de M. le professeur Duret.

Cet enfant s'est aperçu seulement il y a quatre mois que sa joue gauche était plus saillante que l'autre; on obtient peu de renseignements sur l'évolution de l'affection; on sait, qu'à aucun moment il n'a éprouvé de douleurs.

État actuel : La joue gauche, au niveau qu'occupe normalement la fosse canine, est soulevée par une saillie osseuse régulière du volume d'une grosse noix; cette saillie descend en bas jusqu'aux collets de la canine et des trois premières molaires. La voûte palatine proémine elle-même dans toute sa moitié gauche depuis les incisives jusqu'au voile du palais, et, la saillie qu'elle

forme, comparée à la portion droite de la voûte palatine à une hauteur moyenne d'un centimètre dans toute son étendue.

Rien d'anormal du côté des yeux. Dans la narine gauche, à un centimètre de l'ouverture extérieure des fosses nasales, on trouve une légère tuméfaction sur un point limité de la face externe.

Les dents de l'arcade supérieure sont régulières; il n'en manque aucune (4 molaires). Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire.

La veille de l'entrée à l'hôpital, on a fait en ville une ponction exploratrice dans la tumeur en enfonçant l'aiguille d'une seringue de Pravaz, dans le point qui soulève le sillon gengivo-buccal; on n'a rien retiré.

En faisant pénétrer une épingle au même endroit, M. Duret reconnaît qu'on traverse d'abord une légère couche osseuse; puis il a la sensation que l'épingle se trouve dans un tissu moins dur, probablement fibreux, qui ne permet pas de faire exécuter à sa pointe des mouvements oscillatoires.

Il porte le diagnostic de fibrome de maxillaire supérieur.

Le 1er avril, le chirurgien procède à l'ablation complète de la tumeur, en faisant la résection totale du maxillaire supérieur gauche. La tumeur ne présente aucun prolongement dans les fosses nasales ni vers l'orbite.

L'opération ne donne lieu, d'ailleurs, à aucun incident notable, huit jours après, les bords de l'incision sont réunis par première intention dans toute leur étendue; les fils de suture sont enlevés. Au quatorzième jour, l'enfant sort de l'hôpital et peut être considéré comme guéri; l'œil gauche est très légèrement abaissé, mais ses fonctions sont conservées intégralement.

Examen de la pièce. — La face antéro-externe du maxillaire supérieur présente une saillie ovalaire à grand diamètre horizontal (2 centimètres sur 3,5). Cette saillie est régulière; elle atteint en haut le trou sous-orbitaire et descend en bas jusqu'à un demi-centimètre du collet des dents. En avant, elle reste à 1 centimètre de l'ouverture des fosses nasales et s'étend en arrière jusqu'à une ligne verticale passant par la deuxième grosse molaire. Son point culminant dépasse d'environ 2 centimètres le niveau du trou sous-orbitaire; elle est recouverte dans toute son étendue d'une coque osseuse parcheminée.

La voûte palatine est saillante en masse; les dents paraissent y être enfoncées et ne la dépassent que de 2 à 3 millimètres.

Le plancher de l'orbite est absolument normal Deux coupes sont pratiquées sur la masse totale; l'une antéro-postérieure et horizontale qui passe en avant à 2 centimètres du collet des incisives et en arrière à 1 centimètre du collet des mollaires; l'autre verticale et transversale passant dans l'interstice de la deuxième petite molaire et de la première grosse molaire.

Cette dernière est seule intéressante et mérite une description détaillée. On y distingue sans peine sous le plancher de l'orbite le vestige du sinus maxillaire sous la forme d'une cavité du volume d'un gros pois se continuant par une fente jusqu'à la face interne des fosses nasales; la tumeur s'est donc développée dans la portion du maxillaire qui forme la voûte palatine; elle l'a divisée en deux tables : l'une qu'elle a refoulée en bas pour former la saillie signalée à la voûte palatine; l'autre qui a rétréci de plus en plus le sinus maxillaire en le réduisant presque à une cavité virtuelle (1).

(1) Observation recueillie par M. Briquet, interne du service.

Examen histologique. — Au microscope, voici les résultats que m'a donnés l'examen de la tumeur :

Après hémisection transversale du maxillaire, les moitiés résultantes sont mises dans l'alcool à 95 degrés et durcies. Les coupes ont été colorées soit à la safranine ou au violet de gentiane et montées dans le baume de Canada, soit traitées par le picro-carminate et conservées dans la glycérine additionnée d'acide formique.

Au microscope, toutes les parties de la tumeur sont formées de tissu conjonctif; mais, suivant les points considérés, les éléments de ce tissu se présentent à des stades divers de développement.

A la périphérie de la tumeur, il existe une zone comme encapsulante, mais très épaisse de tissu conjonctif adulte et fibreux, formé de groupes de faisceaux qui se coupent sous des angles se rapprochant plus ou moins de l'angle droit. Entre les faisceaux, existent des cellules conjonctives allongées, munies d'un noyau fusiforme sur les coupes parallèles aux faisceaux.

Sur les coupes transversales, on peut apercevoir quelques crêtes d'empreinte. Cette zone contient des vaisseaux analogues sinon identiques à ceux des tissus normaux; on peut voir, notamment, de petites artérioles munies de leur tunique de fibres musculaires lisses, disposées en hélice extrêmement nette.

De plus, il existe, disséminées dans cette zone, et d'autant moins rares qu'on s'éloigne plus de la périphérie, de petites cellules sphéroïdales à noyau quelquefois nettement en bissac, plus souvent d'apparence sphéroïdale et situé soit au centre, soit à la périphérie de la cellule. Ces éléments, toujours plus abondants au voisinage des vaisseaux, ne sont autre chose que des cellules migratrices.

En dépassant les parties périphériques de la tumeur, on rencontre des formes conjonctives jeunes. C'est d'abord au tissu conjonctif formé de cellules allongées pourvues de noyau fusiforme et disposées en groupes fasciculés.

Ailleurs, le tissu néoplasique est constitué par des cellules étoilées plus ou moins nettement anastomosées, entre lesquelles existent des éléments fibrillaires irrégulièrement disposés et des cellules lymphoïdes de diverses dimensions.

En se rapprochant du centre de la tumeur, il existe des cellules à noyaux multiples ; ces dernières ne sont point irrégulièrement jetées dans le tissu ; mais elles sont disposées en travées linéaires, dont l'ensemble forme de vastes mailles assez régulières. Les cellules sont volumineuses, et l'on peut compter sur un seul plan de la cellule, c'est-à-dire sans changer la mise au point du microscope, plus de 15 à 20 noyaux. Ces derniers sont toujours situés dans les parties centrales de la cellule et séparés du bord de l'élément par une zone claire de protoplasme.

En résumé, il s'agit ici d'une tumeur conjonctive dont la partie adulte est constituée par des tissus fibreux et dont le centre, en voie de développement, est formé de tissu conjonctif à cellules fusiformes rappelant celui des sarcomes fuso-cellulaires et de tissu se rapprochant notablement du tissu conjonctif muqueux. De plus, cette tumeur contient des

cellules à noyaux multiples ou myéloplaxes. On peut la désigner sous le nom de fibro-sarcome avec cellules à noyaux multiples.

Corpuscules oviformes parasitaires. — C'est dans les parties relativement centrales, dans le tissu conjonctif jeune de cette tumeur que j'ai rencontré des corpuscules parasitaires.

Sur une coupe colorée au picro-carminate et montée dans la glycérine formique de Ranvier, ces éléments se présentent sous l'aspect de corpuscules ellipsoïdaux (1) en forme d'œuf, assez réguliers, mesurant environ 38 μ dans leur grand diamètre, sur 28 μ de largeur. Ils sont limités par un contour nettement dessiné, bien distinct du tissu voisin et paraissant répondre à une très mince membrane d'enveloppe. Mais il n'existe absolument aucune apparence de capsule épaisse enveloppante.

Quant au corpuscule lui-même, il est formé d'un protoplasma qui paraît vaguement réticulé. Il se montre fortement coloré en rouge orangé vif par le picro-carminate, comme le fait d'ailleurs en général le protoplasma ovulaire sous l'influence du réactif de Ranvier. Quel que soit l'éclairage, vif ou atténué; que le grossissement soit moyen ou fort, on ne voit aucune apparence nette de noyau.

Ces corpuscules se rencontrent tout à fait à l'intérieur de la tumeur dans la zone de tissu conjonctif muqueux, à 8 millimètres (2) environ de la surface externe du néoplasme. Ils ne semblent point avoir exercé sur le tissu néoplasique une irritation locale active; car ni à leur contact ni à leur voisinage les cellules migratrices ni autres ne paraissent notablement plus nombreuses que dans les autres points du même tissu de la tumeur.

Pour être exact, je dois dire que je n'ai trouvé que deux corspuscules oviformes sur la seule coupe qui me soit restée de cette partie de la tumeur. Toutes les autres coupes et le fragment qui les avait données ont été jetés avant d'avoir découvert les corpuscules. Si l'on demande maintenant ce que représentent et ce que signifient ces formations singulières, voici ce qu'il faut, à mon avis, répondre.

Ces corpuscules ne rappelent, même de loin, aucun élément histologique normal chez l'homme et représentent sans discussion, je crois, des éléments parasitaires ; dans l'espèce il s'agit probablement d'œufs et d'un organisme inférieur indéterminé. Devant la singularité de ce fait, j'ai soumis la coupe à M. Vignal et il croit également qu'il s'agit d'œufs parasitaires.

Par quel mécanisme ont-ils pu pénétrer au sein de la tumeur, je ne saurais le préciser ; tout ce que je puis affirmer, c'est qu'il ne faut point voir ici une pénétration secondaire qui aurait eu lieu par exemple pen-

(1) Voir la planche héliographique ci-jointe.
(2) Mesures après durcissement et rétraction de la tumeur dans l'alcool.

dant les manipulations de la coupe et qui serait analogue à celle des moisissures, par exemple, que le picro-carminate mal filtré peut amener à la surface des préparations.

Dans le cas actuel, les corpuscules parasitaires sont nettement englobés au sein du tissu néoplasique et nullement déposés ni au-dessus ni au-dessous. Quant au rôle qu'ils peuvent jouer dans la tumeur, je ne saurais rien préciser là-dessus ; mais maintenant l'attention est attirée sur ces corpuscules et des observations nouvelles viendront sans doute faire connaître leur nature exacte et leur rôle.

Régulateur électro-automatique de température,

par M. Remy Saint-Loup.

La plupart des appareils construits pour régulariser la température des étuves de laboratoires agissent en diminuant le débit d'un jet de gaz produit à la surface libre d'une colonne de mercure dilatable. Le principal inconvénient de ces appareils, où le gaz arrive en contact du mercure, est dans l'oxydation ou la sulfuration du métal qui s'attache alors aux parois des tubes de verre, de telle sorte que les déplacements du ménisque obturateur ne se font plus en temps opportun ; en outre, il se forme des tourbillons qui nuisent encore au jeu régulier de l'appareil. On a songé à parer à ces inconvénients en séparant le mercure du gaz par une membrane élastique, qui, soulevée en face de l'ouverture du tube abducteur, fait elle-même fonction d'obturateur. Ici un autre accident est à craindre ; si l'étuve prend une température supérieure à celle pour laquelle le régulateur est disposé, la dilatation peut produire la rupture de la membrane, le mercure s'écoule et la surchauffe se produit.

Dans l'appareil dont j'ai l'honneur de soumettre la description à la Société de Biologie, le mercure est employé aussi, mais il ne sert qu'à rendre hermétique la fermeture d'un espace occupé par le gaz, et sa surface peut s'altérer sans cependant diminuer la sensibilité du régulateur.

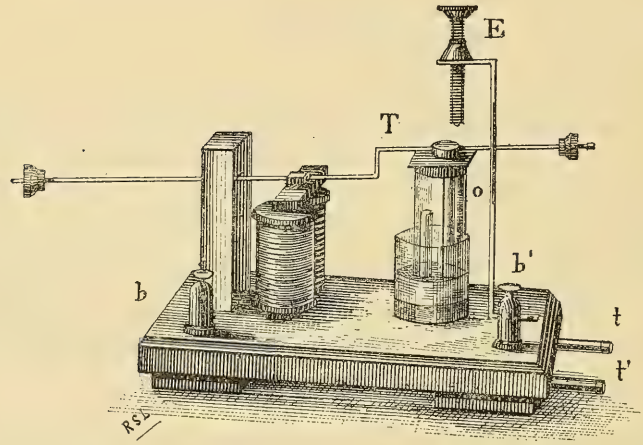
Une cloche de verre, formée d'un morceau de tube à essai, repose sur une petite cuve à mercure fixée elle-même dans le bois d'une planchette. Par son sommet, la cloche est suspendue à une tige T légère et rigide; ce sommet ou plafond est formé d'une lamelle de verre plane sur laquelle est appliquée, à l'intérieur de la cloche, un disque de peau de chamois.

Deux tubes de verre t et t' traversant la planchette et la cuve à mercure s'ouvrent d'une part à l'extérieur pour s'aboucher à des tubes de caoutchouc, d'autre part à l'intérieur de la cloche. L'un d'eux, dont la section plane est rodée, atteint le plafond de la cloche; l'autre tube n'arrive qu'à demi-hauteur.

La tige qui supporte la cloche est mobile autour du point P qui repose dans les encoches d'une potence de forme quelconque. Entre le point et la cloche, la tige porte un barreau de fer doux placé au-dessus d'un électro-aimant ; elle est pourvue aussi à ses deux extrémités d'un écrou mobile dont les déplacements permettent la mise en équilibre de l'appareil.

Les mouvements de cette balance sont encore limités par une vis de pression mobile dans l'écrou fixé en E et contre l'extrémité de laquelle le plafond de la cloche viendra buter. Enfin, les fils de l'électro-aimant placé en A, sont en relation avec les bornes *b* et *b'*.

L'appareil peut être équilibré et limité dans ses mouvements, de telle manière que le barreau de fer doux se trouvant à une très faible distance



du fer des bobines, le tube de verre *t* n'atteint pas le plafond de la cloche. Si, au contraire, on met les bornes en relation avec les fils conducteurs d'un élément de pile, l'attraction déterminée par le courant provoquera l'abaissement du barreau, et par suite le plafond de la cloche viendra fermer le tube *t*.

Si donc le gaz arrive par le tube *t'*, il s'écoulera par le tube *t* chaque fois que le courant cessera de passer, et pourra alimenter un brûleur placé sous l'étuve. Quand le courant actionnera l'appareil, le gaz cessera de passer et le brûleur s'éteindra. Pour que la flamme puisse baisser sans s'éteindre, une très petite ouverture latérale est percée dans le tube abducteur en O.

On comprend que si l'élévation de température de l'étuve, à un degré arbitrairement choisi, détermine le passage du courant, la flamme du brûleur s'abaissera ; si, au contraire, la température de l'étuve tendant à baisser, le courant était interrompu, la flamme reprendrait sa première forme.

Pour obtenir ces effets, un tube thermométrique ouvert, contenant du mercure, est placé dans l'étuve. Sa forme variera suivant la forme de l'étuve et de ses ouvertures, pourvu toutefois que le thermomètre soit d'une dimension considérable par rapport à celle du tube qui le surmonte. De la grandeur de ce rapport dépendra l'accroissement de hauteur du mercure dans le tube pour la dilatation correspondante à un degré et par suite le plus ou moins de sensibilité de l'appareil.

Dans le tube du thermomètre sont disposés deux fils de platine aboutissant d'autre part aux bornes que supporte une très courte planchette fixée au thermomètre. L'un des fils plonge profondément dans le mercure; l'autre peut, en glissant dans la borne, être disposé pour toucher la surface du mercure à la hauteur atteinte à une température choisie.

Les appareils étant ainsi disposés, on relie l'une des bornes du thermomètre à l'une des bornes du régulateur par un fil de laiton, tandis que les autres bornes sont reliées au charbon et au zinc d'une pile Leclanché, par exemple.

Lorsque le mercure du thermomètre atteindra le fil de platine le circuit sera fermé et le passage du courant mettra en jeu le mécanisme de telle sorte que la température de l'étuve cessera de s'élever. Dès, au contraire, que l'abaissement de température de l'étuve occasionnera le retrait du mercure, le courant sera interrompu et la flamme reprendra son activité.

Le régulateur que j'ai ainsi construit fonctionne depuis plus d'un mois sans donner d'autres soins que ceux de l'entretien de la pile. Il suffit pour obtenir une force électrique suffisante, d'un élément Leclanché de trois litres. Dans ces conditions, la température de l'étuve soumise à l'expérience s'est maintenue avec une rigoureuse exactitude, et c'est en présence de ce résultat et sachant combien il est important dans certains travaux des sciences biologiques, de pouvoir disposer d'étuves régulières, que j'ai désiré faire connaître ces dispositifs.

Je remplis un agréable devoir en remerciant ici, l'éminent Président de la Société de Biologie, M. le professeur Duclaux, dont les conseils m'ont été précieux pour corriger les défauts d'un premier appareil établi sur les mêmes principes, mais dont la complication de structure rendait l'usage difficile.

Sur la prétendue dégénération nerveuse dans certaines névrites périphériques, par M. E. Brissaud. (V. Mémoires du présent volume, p. 79.)

A propos du mémoire de M. Brissaud,

par M. Dejerine.

Dans la communication de M. Brissaud, il y a à la fois une question de fait et une question de doctrine. La question de fait porte sur ce que l'on doit entendre par « névrite périphérique ». M. Brissaud, en effet, n'admet pas que l'existence de modifications de la myéline, la présence de nombreux tubes de petit calibre, la présence enfin de gaines vides, soient suffisamment caractéristiques par elles-mêmes pour permettre d'affirmer, lorsqu'on les rencontre dans un nerf, que ce nerf est atteint de névrite. Il n'admet comme vraiment caractéristique que les lésions présentant les caractères de la dégénérescence dite wallérienne. Je ferai remarquer que les lésions de dégénérescence plus ou moins analogues à celles de la dégénérescence wallérienne, ne se rencontrent guère que dans les névrites à développement plus ou moins rapide, en un mot dans certaines névrites de cause toxique ou infectieuse. Dans ces dernières, on peut saisir sur le fait les différentes phases du processus aboutissant à la disparition de la myéline et à la destruction du cylindre-axe, et ce processus présente, je le répète, des analogies plus ou moins grandes avec celui que l'on rencontre dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Mais il n'en est plus de même dans les névrites à évolution lente. Ici rien ne prouve que le processus soit semblable à celui de la dégénérescence produite expérimentalement. Dans ces cas, en effet, on rencontre dans les préparations des tubes sains en très petit nombre, des tubes de petit calibre en plus grand nombre qu'à l'état normal, enfin des gaines vides en nombre parfois considérable. Ces tubes de petit calibre présentent des caractères histologiques analogues à ceux que l'on rencontre dans le bout périphérique d'un nerf sectionné et en voie de régénération. Quant aux gaines vides, il ne saurait, suivant moi, exister de doute quant à la légitimité de l'interprétation qui en a été donnée. Ce sont bien des gaines vides dans le sens histologique du mot, c'est-à-dire des gaines de Schvann ne contenant plus ni myéline ni cylindre-axe, et sur des coupes transversales, faites après durcissement, il est également facile de le constater. On rencontre ces altérations dans certaines névrites à évolution lente de cause variable et souvent encore indéterminée. On les rencontre aussi dans la névrite motrice et sensitive des ataxiques, et dans ces cas, il est rare de rencontrer un tube présentant des altérations plus ou moins analogues à celles de la dégénérescence wallérienne. Il en est de même encore pour la névrite des racines postérieures dans l'ataxie locomotrice (1).

(1) Ici encore également, le processus n'est pas celui de la dégénérescence wallérienne, et se rapproche bien plus d'un processus d'atrophie simple, d'une

Quant à la question de doctrine, mon collègue et ami, M. Brissaud, croit que l'on a exagéré l'importance et la fréquence de la névrite périphérique. Il donne, à l'appui de cette opinion, le résultat des recherches de M. Gombault, qui, sur vingt-sept vieillards plus ou moins cachectiques, a trouvé douze fois des altérations manifestes des tubes nerveux sans troubles de la sensibilité dans un nerf collatéral du gros orteil et les siennes propres. M. Brissaud, en effet, a observé dans un certain nombre de cas des altérations nerveuses périphériques, sans troubles apparents de la motilité et de la sensibilité, chez des malades ayant succombé à des maladies infectieuses. A cela je répondrai qu'il faut d'abord s'entendre sur la nature et sur l'étendue de la lésion. Dans les cas rapportés par M. Brissaud, le cylindre-axe était conservé et il n'y a rien d'étonnant à ce que l'on n'ait pas observé pendant la vie de troubles apparents de la motilité et de la sensibilité. Les faits qu'il rapporte rentrent en effet dans la catégorie de la névrite péri-axile, affectant non plus un seul, mais plusieurs segments interanulaires. Il faut tenir encore compte du nombre de tubes nerveux altérés dans ces cas. Pitres et Vaillard, Oppenheim et Siemerling ont rapporté, il y a longtemps déjà, des observations avec autopsie et dans lesquelles il existait des lésions nerveuses périphériques, qui n'avaient pas, pendant la vie, donné lieu à des symptômes apparents. Mais ces auteurs ont soin d'ajouter (et c'est là une opinion que je partage depuis longtemps pour avoir observé des cas analogues), que ces lésions ne siégeaient que dans une partie seulement des nerfs périphériques, et que toutes les fois, au contraire, qu'elles étaient étendues, elles avaient donné lieu à des symptômes constatés pendant la vie. Pour ma part, je n'ai jamais rencontré d'altérations un peu considérables des nerfs périphériques, avec destruction du cylindre-axe, sans avoir constaté chez les malades, des troubles correspondants de la motilité, ou de la sensibilité ou de l'une ou de l'autre de ces fonctions. C'est là, du reste, une notion banale de physiologie, car s'il est théoriquement possible d'admettre que la destruction de quelques

sorte de résorption de la gaine de myéline, et du cylindre-axe. Par la dissociation à l'état frais et par la méthode des coupes transversales, il est impossible de déceler l'existence d'un cylindre-axe dans ces gaines vides et il en est de même pour les gaines vides des nerfs périphériques. Le diamètre transversal de ces gaines vides est souvent bien inférieur, du reste, à celui d'un cylindre-axe normal. A moins de faire l'hypothèse (étant donnée la constitution fibrillaire du cylindre-axe) qu'il persiste parfois au sein de quelques gaines vides, un ou deux filaments de cet élément, d'une ténuité extrême, on ne voit pas comment ces gaines vides pourraient contenir un cylindre-axe. Mais, même en supposant, ce qui n'est nullement encore démontré, qu'il puisse persister quelques fibrilles cylindro-axiles, dans certaines gaines vides, il n'en serait pas moins vrai encore que l'on aurait affaire ici à des nerfs profondément altérés dans leur texture et partant dans leur fonctionnement.

cylindres-axes, puisse ne pas se traduire par des symptômes accessibles aux méthodes d'examen clinique relativement imparfaites, que nous possédons, il n'en est pas moins vrai que lorsque la lésion dépasse un certain degré d'intensité, elle se traduit toujours par des symptômes parfaitement reconnaissables. S'il en était autrement, la physiologie des nerfs n'existerait pas.

Je crois, avec M. Brissaud, qu'il y a lieu d'étudier avec soin les modifications de la myéline, que l'on observe parfois dans certains états, sénilité, cachexies, maladies infectieuses, etc., et ne donnant pas lieu à des symptômes marqués du côté de la sensibilité ou de la motilité. Mais avant de spécifier que ces lésions sont analogues à celles de la névrite périphérique, il est bon de faire remarquer que, dans ces différents cas, le cylindre-axe est conservé. On ne saurait donc opposer ces lésions si différentes et à symptomatologie à peu près nulle, aux lésions destructives du cylindre-axe, de la névrite périphérique, et qui donnent toujours lieu à des symptômes parfaitement nets, pourvu qu'elles soient suffisamment étendues.

C'est par omission que l'erratum ci-joint n'a pas été imprimé et publié dans le n° 27, page 461, à l'occasion du procès-verbal de la séance précédente.

Erratum. — A la page 450 des *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, lire :* « travées embryonnaires » *au lieu de* « tracés embryonnaires », et ajouter ce qui suit : « Le lapin porteur de la tumeur avait une péricardite suppurée, affection des plus rares chez cet animal. Le pus qui distendait le péricarde était rempli de staphylococcus aureus, comme l'ostéome. On peut admettre que la tumeur, en affaiblissant les tissus, en ouvrant les portes, a servi de foyer de culture, foyer d'où les germes sont partis pour aller se greffer dans le péricarde et provoquer une infection secondaire. »

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 2643.

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1890

M. F. Lataste : Expériences à l'appui d'une théorie nouvelle de la gestation extra-utérine. (*Mémoires.*) — MM. Cadéac et Meunier : Contribution à l'étude physiologique de l'essence de *Calamus aromaticus*. — M. Ch. Féré : Bromuration et antisepsie intestinale. — M. Ch. Féré : Influence du système nerveux sur l'infection. — M. Ch. Féré : Troisième note sur les injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques. — M. E. Gley : Contribution à l'étude des mouvements du cœur chez l'homme. — M. E. Gley : Mouvements rythmiques du diaphragme observés chez un supplicié. — MM. D. Sanchez-Toledo et A. Veillon : De la présence du bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du bœuf à l'état *sain*. — M. Em. Bourquelot : Sur la présence et la disparition du tréhalose dans les champignons. — M. le Dr Schmitt : Sur le chlorhydrate d'orexine. — M. Ed. Retterer : Du développement du prépuce, de la couronne du gland et du col du pénis chez l'embryon humain. — M. Charrin : Dégénérescence graisseuse expérimentale. — MM. Cadiat, Gilbert et Roger : Note sur la tuberculose des volailles. (*Mémoires.*) — M. Émile Thierry : Note sur l'action du liquide testiculaire ; résultat négatif sur un bélier.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

Les hydrates de carbone chez les champignons, par M. Em. Bourquelot.

Expériences a l'appui d'une théorie nouvelle de la gestation extra-utérine, par M. F. Lataste. (Voir Mémoires du présent volume, p. 85.)

Contribution a l'étude physiologique de l'essence de *Calamus aromaticus*,

par MM. Cadéac et Meunier.

Le rhizome du roseau aromatique qui faisait partie des préparations célèbres de l'antiquité n'est plus aujourd'hui qu'un élément accessoire de quelques liqueurs. L'huile essentielle qu'on en retire possède cependant des propriétés très actives : c'est un *épileptisant* et un *tétanisant* puissant.

Des doses relativement faibles (25 centigrammes injectés dans les veines de chiens de 5 à 6 kilogrammes) suffisent souvent pour déterminer un accès d'épilepsie. Cet accès est précédé d'une excitation motrice très grande : la démarche est sautillante, les mouvements sont rapides, puissants et bien coordonnés, la sensibilité cutanée est très vive, puis les membres deviennent raides comme des barres, quelques secousses apparaissent dans les muscles de la face, dans les orbiculaires des paupières et la physionomie prend ainsi un aspect grimaçant ; l'action convulsivante, limitée d'abord, se généralise, la crise épileptique se produit. (Voyez figure 1.)

Fig. 1.

Elle a toute la violence de celle que l'on obtient avec les essences d'hysope, de romarin, d'absinthe, mais elle n'en a pas l'instantanéité. La crise est, en effet, précédée d'une sorte d'orage cérébral caractérisé par des hallucinations terrifiantes et des secousses analogues à celles qui sont déterminées par des décharges électriques. Ce n'est qu'après l'accumulation des excitations dans les cellules nerveuses, qui n'arrivent ici que lentement à un degré suffisant de tension, que la décharge se fait et que la crise se produit. Après la détente qui suit l'accès, le cerveau ne retrouve pas son équilibre, le caractère de l'animal est complètement changé, le chien le plus doux devient méchant, hargneux, il ne reconnaît plus son maître ; il prend à la moindre menace une expression féroce et cherche à mordre.

Quand la dose d'essence injectée est plus élevée (1 gr. 80 pour les chiens de 16 kilogrammes, 2 gr. 80 pour ceux de 30 à 35 kilogrammes) ; les décharges nerveuses se succèdent avec violence ; on plonge les animaux dans un état de crises épileptiques presque continu, avec des phénomènes de tétanisation très prononcés comme en témoignent la figure et l'expérience suivantes :

11 heures 5. — Un chien du poids de 12 kilogrammes reçoit dans la saphène 1 gramme d'essence de *calamus aromaticus*.

Immédiatement après l'injection, l'animal secoue brusquement la tête comme s'il éprouvait du dégoût, salive abondamment et s'affaisse, les mem-

bres se raidissent, tout le corps se met à trembler, puis les tremblements se convertissent en secousses et l'animal tombe dans une crise épileptique complète.

L'accès dure une demi-minute à peine et est suivi de résolution musculaire absolue et de grand essoufflement.

11 heures 9. — L'animal essaie de soulever la tête; il se produit aussitôt de nouvelles secousses brusques très intenses; elles ébranlent toute la partie antérieure du corps; dans l'intervalle des spasmes cloniques, les membres se contracturent, puis de nouveaux ébranlements généraux se manifestent et font prévoir un nouvel accès.

11 heures 10. — Il éclate plus violent et persiste une minute. Après la crise, l'animal essaie de se relever; mais il est ivre, il titube; il ne sait pas se servir de ses membres, les yeux sont injectés, il a l'air égaré et il est inconscient.

11 heures 14. — Il n'a pas encore repris ses sens qu'un nouvel accès plus violent que les deux autres se déclare et laisse l'animal plus hébété et plus abruti.

11 heures 20. — Il parvient à se tenir debout; mais il est faible et se traîne péniblement; la soif est intense; il boit de l'eau croupissante et putréfiée.

11 heures 30. — Les effets de l'essence se font encore sentir; le caractère de l'animal est modifié; il est devenu méchant; il cherche à mordre un autre chien. Les mouvements sont lents, difficiles, raides, le sujet présente des tremblements dès qu'il est au repos.

11 heures 35. — L'intelligence est moins troublée; le sujet se déplace facilement, mais il est très fatigué, il reste le plus souvent couché, ferme les yeux et se met à dormir. Cependant, il est toujours très irritable, il cherche à mordre quand on veut lui prendre la température.

1 heure 30. — Il est debout et va bien.

Fig. 2.

L'action de cette essence est prolongée et progressive, la moindre excitation met tout le corps en vibration, on dirait que le sujet repose sur un tabouret électrique. Du reste, l'essence s'élimine très lentement; les animaux meurent par épuisement du système nerveux après une succession de crises convulsives.

L'essence de *calamus aromaticus* est peu toxique, ce qui permet d'utiliser ses propriétés excitantes sans déterminer d'épilepsie. Ainsi, 70 centigrammes injectés dans les veines d'un chien de 20 kilogrammes,

1 gramme dans celles d'un chien de 28 kilogrammes, 1 gr. 40 dans les veines d'un autre chien de 35 kilogrammes, se bornent à produire des tremblements et des secousses qui confinent à la crise sans la faire éclater. Cette action excitante, réduite à de plus faibles proportions et employée exclusivement comme médicament, peut devenir, dans certains cas, utile et fortifiante sans danger d'intoxication.

C'est ainsi qu'après l'injection de 50 centigrammes de cette essence dans les vaisseaux de chiens du poids de 13 à 17 kilogrammes, on obtient une excitation psycho-motrice réparatrice. Ces animaux prennent une physionomie plus éveillée, plus mobile, ils se secouent avec vigueur et bondissent ; les mouvements sont souples, faciles, bien harmonisés; les chiens ont gagné de la force et sont devenus plus irritables ; le moindre bruit les impressionne et suscite des réactions plus rapides et plus énergiques. Ils sont plus sensibles et plus énervés : cette essence stimule toutes les forces de l'organisme. Ces modifications résument les principaux effets de l'imprégnation de la substance nerveuse par cette huile essentielle.

Nous croyons pouvoir dégager de nos recherches les conclusions suivantes :

1° L'essence de *calamus aromaticus* à haute dose est extrêmement épileptisante et tétanisante ;

2° A faible dose, elle n'est qu'excitante, elle augmente les forces sans déterminer d'ivresse ;

3° Cette essence altère toujours les sentiments affectifs et rend les animaux volontaires, indociles et entêtés ;

4° L'essence de *calamus aromaticus* a une affinité spéciale pour le système nerveux, c'est un nervin de premier ordre qui devient dangereux quand il entre à trop haute dose dans les liqueurs.

Bromuration et antisepsie intestinale,

par M. Ch. Féré.

Un bon nombre d'épileptiques ne voient céder leurs accès que sous l'influence de doses très élevées de bromure de potassium : chez quelques-uns, l'amélioration ne se manifeste que lorsque l'on atteint les doses quotidiennes de 9 et 10 grammes ; assez souvent l'augmentation progressive, jusqu'à 12, 13, 14 et même 15 grammes, produit encore des effets heureux. Mais si ces doses considérables peuvent quelquefois être supportées sans aucun accident, il n'en est pas toujours ainsi ; souvent il se manifeste des accidents d'intoxication, soit sous forme de troubles psychiques ou paralytiques, soit sous forme d'accidents cutanés. Ces accidents m'ont

paru en général liés à des troubles gastro-intestinaux qui précèdent les autres, et souvent même dominent la scène.

Sans négliger, suivant les cas, les moyens usités pour conjurer les accidents du bromisme, tels que bains, diurétiques, purgatifs, arsenicaux, j'ai pensé qu'une intervention qui aurait pour résultat de diminuer les chances d'auto-intoxication, en réalisant l'antisepsie intestinale, aurait chance de diminuer les accidents causés par le bromure, et paraissant liés aux troubles de l'appareil digestif.

Au commencement d'avril, tous les malades du service atteints d'accidents cutanés du bromure ont reçu quotidiennement 4 grammes de naphtol β et 2 grammes de salicylate de bismuth ; chez la plupart, les éruptions ont disparu ; chez tous, elles ont diminué, et les doses élevées de bromure ont pu être non seulement maintenues, mais souvent accrues, au grand avantage des malades au point de vue des accidents épileptiques. Dans un cas, dont je vous présente les photographies, où il existait en outre une éruption d'acné répandue sur tout le corps et des plaques de pustules conglomérées, végétantes et ulcérées, la guérison est complète depuis plusieurs mois, malgré la continuation du médicament, qui se montre très efficace, puisque le malade qui avait par mois plus de 19 accès en 1886, n'en a plus, en 1890, que 0,75. Chez quelques malades, il semble que l'addition des antiseptiques a augmenté l'efficacité de la même dose de bromure : le mauvais état des voies digestives est capable par lui-même, on le sait, de provoquer des accidents réflexes.

Il a maintenant six mois que plus de vingt malades de mon service sont soumis à ces doses de naphtol et de salicylate de bismuth. Ces médicaments, après avoir provoqué au début la disparition des accidents saburraux et une augmentation de l'appétit, n'ont déterminé par la suite aucun inconvénient qui ait attiré l'attention des malades. Il n'est pas sans intérêt de relever que les antiseptiques mis en usage peuvent être tolérés à des doses relativement considérables, et pendant des mois, sans aucun accident (1).

Influence du système nerveux sur l'infection,

par M. Ch. Féré.

Dans une note précédente (2), j'ai rapporté quelques faits semblant indiquer que, chez les hémiplégiques, le côté paralysé présente une aptitude particulière à l'infection vaccinale. J'ai fait récemment une expé-

(1) Les faits principaux qui servent de base à cette note, et qui ne pouvaient trouver place ici, seront publiés sous forme des tableaux dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, 1889, p. 532.

rience dont le résultat concorde avec celui des expériences antérieures.

Une femme de trente-cinq ans est venue, le 5 août dernier, me présenter à Bicêtre le dernier de ses sept enfants, une fille âgée de dix-huit mois, et atteinte depuis quatre jours d'une paralysie du membre supérieur gauche. Cette femme, ainsi que son mari, sont d'une excellente santé, et leurs six premiers enfants sont aussi bien portants, et n'ont jamais eu de troubles nerveux à aucune époque de leur existence. La dernière grossesse a été seule troublée par une suite d'émotions pénibles; cependant l'enfant, venu à terme et bien constitué, n'a présenté aucun trouble nerveux : elle a marché à douze mois, mais actuellement elle n'a pas encore articulé une seule syllabe, et elle n'a aucune dent : c'est en somme une enfant arriérée. Elle avait présenté quelques troubles gastro-intestinaux et était agitée la nuit depuis plusieurs jours, quand un matin on la trouva avec son membre supérieur gauche complètement inerte et flasque. Au bout de peu de temps, la mère remarqua que ce membre, y compris l'épaule, était plus froid que l'autre.

A l'examen direct, le fait s'est confirmé; il y avait plus de 2 degrés de différence; quelques mouvements étaient revenus dans les doigts, et l'avant-bras faisait quelques mouvements de rotation, mais le bras restait encore complètement ballant; la sensibilité paraissait intacte; aucun trouble du côté de la face, ni du membre inférieur. Il s'agissait d'une paralysie spinale infantile qui s'est réparée graduellement sans aucune intervention. Le 2 septembre, tous les troubles moteurs avaient disparu, mais il restait encore un léger abaissement de température. Le 26 août, alors que tous les mouvements étaient déjà possibles, quoique faibles, la température étant encore 1 degré 1/2 au-dessous de celle du côté sain, on pratiqua sur la partie externe de chaque bras quatre piqûres avec une lancette chargée avec soin de vaccin en tube, qui fut inoculé en même temps et de la même manière à une sœur de la malade plus âgée d'un an et non encore vaccinée. Chez l'enfant saine, il ne s'est produit aucune réaction, ni sur un bras ni sur l'autre; chez l'enfant paralysée, il ne s'est produit qu'une pustule qui a évolué complètement, c'était sur le bras malade.

Les faits de ce genre ne sont pas à l'abri de toute critique, cependant ils me paraissent mériter d'être enregistrés.

Troisième note
sur les injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques,

par M. Ch. Féré.

Dans deux précédentes notes, j'ai rendu compte de deux séries d'expériences montrant qu' « avant le paroxysme, les urines des épilep-

tiques paraissent contenir en abondance des matières convulsivantes et toxiques qui tendent à disparaître après la décharge, ou du moins, s'abaissent au-dessous du taux normal »(1). Dans la troisième série d'expériences dont je vais rapporter maintenant les résultats, il m'a été impossible d'obtenir dans de bonnes conditions des urines préparoxystiques; mais les urines post-paroxystiques, c'est-à-dire celles qui sont rendues après la première miction qui suit l'accès, ont donné lieu à des épreuves dont les résultats ont été confirmatifs des précédents, c'est-à-dire que leur coefficient de toxicité s'est montré peu élevé. A la suite de trois accès différents et éloignés, les urines d'un même malade ont donné 0,254, 0,208, 0,280; les urines de trois autres malades ont donné respectivement, 0,205, 0,376, 0,367. Rappelons que, d'après les expériences de M. Bouchard, le coefficient normal est 0,460.

Un épileptique qui est sujet à des phases d'excitation maniaque a été pris, le 2 octobre au matin, d'agitation : il est loquace, rit, chante, gambade, brise quelques objets à son usage; bien que toutes ses manifestations soient généralement bienveillantes, on est obligé de lui mettre le gilet à manches pour éviter qu'il se blesse. Cette agitation, qui ne s'accompagne que d'une légère élévation de température, et permet l'alimentation ordinaire, persiste le 3, le 4 et le 5; mais, dans ce dernier jour, elle ne se présente plus que sous la forme de deux crises d'environ un quart d'heure le matin et vers 1 heure l'après-midi; le malade a pu être laissé libre le reste de la journée. Le 6, le malade est redevenu parfaitement calme. Il a été pesé tous les jours depuis le début de l'accès; le 5, c'est-à-dire le quatrième jour, il avait perdu seulement 1 kilogramme, qu'il avait repris le 7. Les urines recueillies de jour et de nuit depuis le 2 au matin ont été injectées, suivant les règles fixées, le lendemain du jour où elles ont été rendues, sauf celles du 4 (le 5 était un dimanche). Pour éviter toute interruption et toute erreur de temps, nous avons monté l'aiguille à injection sur un ancien appareil de Dieulafoy.

Les coefficients de toxicité ont été les suivants :

Urines du 2 octobre :	jour.	0,508
— —	nuit.	0,592
Urines du 3 octobre :	jour.	0,705
— —	nuit.	0,781
Urines du 5 octobre :	jour.	2,409
— —	nuit.	0,583
Urines du 6 octobre :	jour.	0,430
— —	nuit.	0,368

Ces chiffres nous montrent une période d'augmentation de la toxicité urinaire suivie d'une décroissance, descendant jusqu'au-dessous de la nor-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 205, 257.

male. Mais il faut remarquer que le coefficient le plus élevé correspond au jour où les troubles psychiques étaient déjà en décroissance marquée. L'augmentation de toxicité ne paraît donc pas la cause des phénomènes extérieurs, mais une des conditions physiologiques de ces phénomènes. La diminution de la toxicité urinaire à la suite d'un accès d'excitation, comme à la suite d'un accès convulsif, semble en rapport avec la dépression générale de l'organisme.

Cette interprétation logique, en apparence du moins, des faits qui précèdent, se trouve en désaccord avec les conclusions d'un travail récent.

La fréquence de troubles gastro-intestinaux au début d'affections névropathiques ou psychopathiques a paru de nature à faire admettre une relation de cause à effet entre les deux ordres des phénomènes : les troubles gastro-intestinaux étant les premiers grossièrement apparents, on leur a attribué constamment le rôle de cause. M. Chevalier-Lavaure (1) a tenté de donner de cette relation une démonstration expérimentale : il a pratiqué chez des lapins des injections intra-veineuses d'urines de maniaques, pendant et après les phases d'excitation. Il conclut de ces expériences que la toxicité de l'urine est diminuée chez ces malades; que cette diminution de la toxicité trahit un défaut d'élimination des matières toxiques; que c'est ce défaut d'élimination qui est la cause de tout le mal, et enfin que l'antisepsie intestinale est le seul remède rationnel à cet état de choses.

Que la suppression d'une auto-intoxication soit capable de supprimer des phénomènes convulsifs ou psychopathiques, on peut l'admettre facilement. Quant à la théorie basée sur les variations de la toxicité des urines, elle ne me paraît pas découler rigoureusement des expériences en question. Une objection capitale doit être faite aux expériences de M. Chevalier-Lavaure: il n'a pas pris la peine de calculer les coefficents de toxicité; il en résulte que ses conclusions se rapportent à la toxicité des urines et non à la toxicité urinaire des maniaques; or c'est ce dernier point qui est important à déterminer. En faisant les calculs d'après les chiffres donnés dans la relation des expériences, on relève des exceptions importantes à la règle posée. En outre, on devait attendre que si l'accès maniaque est provoqué par une rétention de matières toxiques, la convalescence doit être marquée par une élimination exagérée et compensatrice; c'est ce que les expériences ne montrent point.

Si on peut accepter que les modifications de la toxicité urinaire constituent des conditions physiologiques de certains troubles névropathiques, on ne peut pas aller plus loin.

La récolte des urines par mictions séparées m'a montré un fait assez intéressant, c'est que chez les épileptiques, il se produit en dehors de

(1) *Des auto-intoxications dans les maladies mentales*, *thèse* de Bordeaux, 1890.

l'ingestion de boissons, aussi bien de nuit que de jour, des *crises de polyurie*, dans lesquelles les malades urinent quelquefois dans la proportion de 6, 7 ou 8 litres par vingt-quatre heures. Ces crises qui se produisent chez certains malades plusieurs fois par jour, en dehors de tout trouble convulsif ou psychique apparent, n'augmentent pas toujours sur la quantité totale d'urines rendues dans les vingt-quatre heures. Quelquefois la polyurie paroxystique coïncide avec une grande fréquence de la miction pendant quelques heures.

Je terminerai en rappelant que, dans ma première communication, j'ai signalé des troubles paralytiques et trophiques chez plusieurs lapins qui avaient subi des injections d'urines, insuffisantes pour amener la mort. Le lapin paraplégique, que j'ai présenté à la Société, avait été donné à M. Chaslin qui devait en faire l'autopsie, mais l'animal a guéri ; trois autres lapins qui ont survécu dans la deuxième série d'expériences présentent actuellement, sans troubles paralytiques, des troubles trophiques de la peau, étendus tout le long de la colonne vertébrale où l'on voit des ulcérations bourgeonnantes sur une largeur de 3 centimètres environ, depuis le cou jusque près de la queue.

Contribution a l'étude des mouvements du cœur chez l'homme (*Expérience faite sur un supplicié*),

par M. E. Gley.

Il m'a été donné de faire récemment quelques expériences sur un supplicié dans des conditions que l'on peut tenir pour exceptionnellement favorables (1). Malheureusement, faute de l'installation et de l'outillage physiologiques nécessaires, je n'ai pu me livrer qu'à des recherches très simples.

Le nommé Jacques (Constant), âgé de trente-trois ans, a été décapité le 1er septembre 1890 à Épinal. Le corps et la tête m'ont été remis $1^{m},25^{s}$ après l'exécution. Il a été procédé immédiatement à l'ouverture du thorax. Le cœur était mis à nu $4^{m},30^{s}$ après la mort.

Ce cœur battait lentement, mais très régulièrement, quoiqu'il fût distendu d'une façon manifeste. Cette distension s'observait sur toutes les

(1) C'est grâce à la municipalité d'Épinal, qui a très obligeamment et tout de suite accédé à la demande faite par un médecin de cette ville, le Dr Couturier, que ces conditions ont pu être aisément réalisées. La préparation même ou l'exécution de mes expériences m'ont été facilitées par l'aide des Drs Couturier, d'Épinal, et H. Barbier, de Paris, de deux médecins militaires de la garnison, MM. Jobert et Péradon, et de M. C. Ballon, pharmacien de 1re classe.

cavités, sauf l'oreillette gauche. Il est légitime d'attribuer cet état de relâchement du muscle cardiaque à l'excitation des noyaux bulbaires des nerfs vagues, résultat dû à la décollation. Après la section du péricarde, on vit le cœur s'accélérer un peu, phénomène qu'il convient sans doute de rapporter à l'excitation directe du myocarde par l'air extérieur et peut-être aussi aux contacts (excitation mécanique) nécessités par cette ouverture du péricarde.

Dans ces conditions, voici l'expérience que je pus réaliser. Kronecker et Schmey ont montré en 1884 (*Das Coordinationscentrum der Herzkammerbewegungen*, in *Comptes rendus Acad. des sc. de Berlin*) que, quand on pique le cœur du chien, en un point situé vers la limite inférieure du tiers supérieur du sillon interventriculaire antérieur, il se produit immédiatement des contractions très fortes des ventricules, mais désordonnées, irrégulières, et se transformant presque tout de suite en oscillations ou trémulations fibrillaires qui peu à peu s'affaiblissent et amènent la mort définitive des ventricules ; les oreillettes cependant continuent à battre rythmiquement pendant un certain temps. En 1887, nous avons repris cette expérience, le professeur Germain Sée et moi (*Expériences sur les mouvements rythmiques du cœur*, in *Comptes rendus Acad. des sciences*), vérifié le phénomène décrit par Kronecker et Schmey et déterminé quelques faits nouveaux. L'occasion s'offrait ici de voir comment se comporterait le cœur de l'homme sous l'influence d'une excitation mécanique produite par une simple piqûre.

Six minutes après la mort, avec la pointe d'un scalpel je piquai à deux reprises le cœur de ce supplicié, en deux points, très proches l'un de l'autre, du sillon interventriculaire antérieur, vers la limite inférieure de ce sillon ; les deux piqûres furent faites à un intervalle de dix à quinze secondes, vingt-cinq ou trente-cinq secondes après (le temps n'a pas été noté tout à fait exactement), les ventricules entrèrent en trémulations ; ces trémulations durèrent environ trois minutes ; elles étaient exactement semblables à celles que tous les physiologistes ont vu se produire à la suite de l'excitation électrique du myocarde, moins violentes seulement et même assez faibles, à cause assurément de l'état d'affaiblissement dans lequel se trouvait déjà le muscle cardiaque (1).

Fait à remarquer, quelques secondes après le début des trémulations ventriculaires, les oreilletttes présentèrent aussi le même phénomène. Mais bientôt leurs battements rythmiques recommencèrent ; l'oreillette droite cependant entra de nouveau en trémulations ; les contractions rythmiques de l'oreillette gauche seule persistaient pendant ce temps et durèrent jusqu'à treize minutes trente secondes après la mort. Les tré-

(1) Pendant que duraient ces trémulations, j'ai essayé de faire reparaître les contractions rythmiques, en comprimant avec la main les ventricules. Mais cette excitation n'a pas donné de résultat.

mulations de l'oreillette droite cessèrent à peu près au même moment. Il y a donc là un cas remarquable de dédoublement des contractions des oreillettes.

— J'ai ensuite procédé sur ce supplicié à la détermination de la réaction acide ou alcaline des diverses parties du tube digestif. Mais les résultats de cette recherche trouveront leur place dans un travail ultérieur.

— En terminant cette note, il n'est sans doute pas inutile de rappeler l'attention sur les conditions dans lesquelles il m'a été donné d'expérimenter. Il est clair que, si le corps d'un supplicié était remis aussi vite dans un laboratoire outillé où, par exemple, on pourrait à l'avance tout disposer pour établir une circulation artificielle, rien ne serait plus simple que d'entretenir pendant plusieurs heures les battements du cœur. Personne ne contestera l'intérêt qu'il y aurait à étudier dans ces conditions les mouvements du cœur, chez l'homme, sous les influences les plus variées que les physiologistes ont coutume de faire agir sur le cœur des animaux usuels de laboratoire.

Mouvements rythmiques du diaphragme observés sur un supplicié,

par M. E. Gley.

J'ai observé sur le supplicié dont il est question dans la note ci-dessus, des mouvements du diaphragme se produisant d'une façon en apparence spontanée. Ces mouvements ont été remarqués plus d'une demi-heure, environ trois quarts d'heure après la mort; ils consistaient en des contractions parfaitement rythmiques, non pas du muscle tout entier, mais de deux ou trois segments différents. J'ai pu voir en même temps trois portions du diaphragme, à près d'un demi ou un centimètre de distance les unes des autres, se contracter ainsi rythmiquement; ces mouvements avaient lieu sur des portions de muscle plus longues que larges.

Ce fait, observé chez l'homme, mérite d'être rapproché, ce me semble, de ceux étudiés il y a déjà longtemps par M. Brown-Séquard, contractions rythmiques du jabot et de l'œsophage des oiseaux, du muscle ciliaire, de fragments du diaphragme, de divers muscles de la vie animale, etc. (*Société de Biologie*, 1850; *The medical Examiner*, Philadelphie, 1853.)

De la présence du bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du bœuf a l'état *sain*,

par MM. D. Sanchez-Toledo et A. Veillon.

On sait, depuis les recherches de Nicolaïer, que le bacille du tétanos est répandu en très grande abondance dans les couches superficielles du sol ; depuis cette découverte fondamentale, un grand nombre d'observations de tétanos humain ont permis de constater non seulement la présence du bacille de Nicolaïer dans la plaie, mais encore la contamination préalable de cette plaie par de la terre. L'origine tellurique du tétanos est désormais aussi nettement établie par ces faits qu'elle l'est, par exemple, pour la septicémie expérimentale déterminée par le vibrion septique de Pasteur, si fréquent, lui aussi, dans les différentes sortes de terre.

Dans le cours d'un travail que nous poursuivons sur le tétanos, dans le laboratoire et sous la direction de notre maître M. le professeur Straus, nous nous sommes appliqués à rechercher la présence du bacille du tétanos ou de ses spores dans des milieux autres que la terre.

M. Rietsch (1) l'avait trouvé dans la poussière de foin ; d'autres observateurs ont fait la même constatation. Sormani (2) fit avaler à différents animaux du fourrage souillé par de la terre provenant soit de jardins, soit de la voie publique ou de champs fumés, et il constata que les excréments de ces animaux, qui ne contractaient pas le tétanos, peuvent contenir le bacille sporulé de Nicolaïer. Chicoli Nicola (3) dit l'avoir trouvé dans les excréments de chevaux atteints de tétanos ; mais la façon d'opérer de cet auteur, aussi bien que les caractères des cultures qu'il obtint, rendent ses expériences peu démonstratives.

Nous nous sommes assurés, comme Sormani, que les animaux, rats, souris, cobayes, lapins, nourris avec des aliments arrosés avec des cultures pures de tétanos, ne contractaient pas la maladie, mais que leurs excréments étaient tétanigènes. Ces faits nous ont conduits à rechercher la présence du bacille du tétanos dans les excréments d'animaux *sains*.

Nos expériences ont porté sur les excréments du cheval et de la vache. Nous avons procédé de la façon suivante : des déjections de cheval sont

(1) Rietsch. Sur le tétanos expérimental, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 août 1888.

(2) Sormani. Nuovi studii batteriologici e sperimentali sul tetano (*Bulletino della R. Accademia Medica di Roma*, anno XV, 1888-1889, fascicolo VIII), et voir aussi : *Riforma medica*, 22-23 aprile 1889.

(3) Chicoli cav. Nicola. *Natura patogenica, inocubilità, e contagione del tetano*, Studi sperimentali ; Palermo, 1889.

recueillies au moment même de la défécation dans des vases stérilisés. Dans une pochette pratiquée sous la peau du dos de lapins, près de la base de la queue, on introduit les déjections du cheval (il faut inoculer des quantités assez notables, environ la grosseur d'une noix). Comme animal réactif, il est indispensable d'employer le lapin; les souris et les cobayes, qui sont très sensibles au virus tétanique, ne le sont pas moins à l'action du vibrion septique, contenu en grande abondance dans les excréments, et meurent le plus souvent de septicémie expérimentale (œdème malin), qui ne laisse pas au tétanos, maladie à incubation plus longue, le temps de s'établir. Les lapins, comme l'on sait, présentent une réceptivité beaucoup moindre que les cobayes et les souris pour le vibrion septique, et voilà pourquoi il faut toujours les choisir quand il s'agit d'inoculer de la terre ou d'autres matières renfermant, en même temps que les spores du tétanos, celles du bacille de l'œdème malin.

Les lapins ainsi inoculés avec les excréments de cheval mouraient, les uns de septicémie au bout de deux ou trois jours; les autres, en plus grand nombre, mouraient au bout de cinq ou six jours avec tous les symptômes du tétanos. A l'examen microscopique du pus ou de la sérosité de la plaie d'inoculation, on constatait, à côté d'autres bactéries (microcoques, bacilles), la présence du bacille de Nicolaïer, sous ses différentes formes : de fins et minces bacilles, sans spores apparentes, doués de mouvements lents et flexueux, ainsi que les formes sporulées caractéristiques en tête d'épingle. Lorsque l'examen est pratiqué immédiatement ou peu de temps après la mort, les formes sporulées sont beaucoup plus rares que les autres. Mais si on abandonne le cadavre à lui-même, à la température ordinaire, pendant vingt-quatre ou trente-six heures, on voit le nombre des bacilles sporulés devenir de plus en plus considérable.

Si on inocule le pus de la plaie de ces lapins à des souris, à des rats blancs ou à des cobayes, on leur donne un tétanos *type*, et en examinant le pus de la plaie de ces animaux, on y retrouve le bacille de Nicolaïer, mêlé, il est vrai, à d'autres organismes.

Nous avons aussi réussi à obtenir des cultures pures du bacille du tétanos avec le pus et la sérosité de la plaie de lapins inoculés avec les excréments du cheval.

Sur huit inoculations faites à des lapins avec les excréments de six chevaux, nous avons quatre fois déterminé le tétanos (1).

Nous avons fait les mêmes expériences avec la bouse d'une vache qui a été inoculée à deux lapins; ces deux animaux moururent du tétanos.

Les expériences que nous venons de relater apportent une nouvelle

(1) On voit que ces résultats sont en contradiction avec ceux obtenus par M. Peyraud (de Libourne), qui dit n'avoir eu que des résultats négatifs en inoculant le fumier du cheval (*Académie de Médecine*, 7 octobre 1890; — in *Semaine Médicale*, 1810, p. 372).

preuve à l'appui de ce fait : que les matières fécales d'animaux *sains*, nullement atteints de tétanos, peuvent contenir le microbe tétanique revêtu de toute sa virulence.

Nous avons montré que les excréments du cheval sont souvent tétanigènes; c'est là un fait expérimental instructif au point de vue de l'interprétation de la théorie de l'origine équine du tétanos, émise et défendue avec autorité par M. le professeur Verneuil. Il résulte, en effet, de l'enquête très minutieuse à laquelle il s'est livré, que le tétanos survient très fréquemment à la suite du traumatisme chez les individus en contact avec les chevaux. Ce fait trouve désormais son interprétation toute naturelle, puisque nous savons qne les excréments du cheval peuvent contenir le bacille de Nicolaïer.

Nous n'en voudrions pas conclure, bien entendu, que le tétanos est une maladie d'origine équine, comme l'est la morve, par exemple; d'autant plus qu'il s'agit dans nos expériences d'excréments tétanigènes provenant d'animaux *sains*. Nous établissons seulement que le cheval et la vache ingèrent des aliments (foin, paille, herbages) plus ou moins souillés par la terre, et avalent ainsi des spores du bacille du tétanos. Ces spores, comme celles du vibrion septique, résistent à l'action des sucs digestifs et peuvent se retrouver dans les excréments avec toute leur virulence.

Sur la présence et la disparition du tréhalose dans les champignons,

par M. Em. Bourquelot.

Parmi les matières sucrées que l'on peut rencontrer dans les champignons, il en est une, le tréhalose, qui attire particulièrement l'attention. Müntz, qui a signalé sa présence dans quelques-uns de ces végétaux, avait déjà remarqué que certaines espèces de champignons examinées dans leur jeunesse ne renfermaient pas d'autre sucre cristallisable, alors que plus âgés ils renfermaient à la fois du tréhalose et de la mannite.

Il m'a paru qu'il y aurait intérêt à suivre ces variations dans une espèce déterminée, et j'ai fait choix pour cette étude du *Lactarius piperatus* Scop. ou *agaric poivré*, l'une des espèces de lactaires sur lesquelles j'ai déjà publié différentes notes (1).

(1) Recherches sur les matières sucrées renfermées dans les champignons, *Société mycologique de France*, séances du 7 février et du 9 octobre 1889 et du 13 mars 1890 ; — Sur les matières sucrées des champignons, *Comptes rendus*, 18 mars 1889 ; — Sur les matières sucrées de quelques espèces de champignons, *Journ. de ph. et de ch.* [5], t. XIX, p. 369, 1889 ; — Hydrates de carbone chez les champignons, *Bulletin de la Société mycologique de France*, t. V, p. 132.

Ce champignon est très commun dans les bois des environs de Paris, mais on ne le rencontre guère que pendant deux ou trois semaines; ordinairement à la fin de juillet et au commencement d'août. Aussi mes recherches sur ce sujet ont-elles duré plus longtemps que je ne le prévoyais, interrompues qu'elles étaient chaque année par la disparition des champignons qui en faisaient l'objet.

Elles ont commencé en 1886. A cette époque, j'avais été amené, dans le but d'extraire du glycogène des champignons, à traiter des lactaires poivrés frais et jeunes par de l'eau bouillante immédiatement après la récolte. En soumettant l'infusion ainsi obtenue à un traitement convenable, que j'ai indiqué ailleurs, j'étais arrivé à extraire 4 grammes 3 de tréhalose et 1 gramme 4 de mannite par kilogramme.

Ce rendement en tréhalose étant relativement élevé, je pensai alors à me servir de ce champignon pour préparer une certaine quantité de cette matière sucrée, et en 1888, j'en fis récolter 35 kilogrammes environ. Mais, pour abréger les manipulations, je le fis dessécher, d'abord à l'air libre, puis finalement à l'étuve.

A ma grande surprise, ces 35 kilogrammes ne donnèrent pas de tréhalose et je ne pus en extraire que de la mannite (1 gr. 86 par kilogramme).

Le champignon n'avait-il jamais renfermé de tréhalose, ou celui-ci avait-il disparu pendant la dessiccation? La seconde supposition paraissait plus admissible, mais cependant demandait à être examinée; les conditions atmosphériques ayant été très différentes pendant la végétation du lactaire poivré en 1886 et en 1888.

En conséquence, en 1889, je fis deux essais comparatifs sur deux lots de lactaires poivrés jeunes, récoltés en même temps. L'un des ces lots fut traité par l'eau bouillante une heure environ après la récolte; l'autre fut desséché à l'air, puis soumis au traitement ordinaire. Le premier de ces lots me donna exclusivement du tréhalose, et le second exclusivement de la mannite.

La disparition du tréhalose avait donc réellement lieu pendant la dessiccation. Mais la dessiccation, en elle-même, est une opération qui ne paraît guère devoir exercer d'influence sur le phénomène. N'était-il pas plus probable que le champignon, une fois récolté, continuait à végéter pendant un certain temps, comme le fait un fruit conservé, pendant les premiers moments de la dessiccation par exemple, alors que le végétal renferme encore beaucoup d'eau de végétation?

C'est en effet ce qui se passe, ainsi que j'ai pu le constater la même année en expérimentant sur un lot de lactaires jeunes partagé en deux portions d'égal poids (2 kil.) : l'une de ces portions ayant été traitée par l'eau bouillante une heure seulement après la récolte, et l'autre cinq heures plus tard. La première a donné 20 grammes de tréhalose brut et l'autre 19 grammes de mannite et pas de tréhalose (15 juillet).

Enfin, pour compléter cette étude, j'ai songé cette année à examiner si la disparition du tréhalose ne serait pas empêchée par les vapeurs de chloroforme. Il fallait encore pour cela faire des essais comparatifs. Ils ont porté sur un lot de 6 kilogrammes de lactaires poivrés partagé en trois portions égales.

La première portion fut soumise à l'action de l'eau bouillante sitôt après la récolte. La seconde fut abandonnée à l'air libre pendant seize heures, puis traitée comme l'avait été la première. Quant à la troisième, elle fut conservée pendant seize heures dans un bocal rempli de vapeurs de chloroforme avant d'être soumise à aucun traitement.

La première portion m'a donné 15 grammes 25 de tréhalose brut et la seconde 13 grammes 95 de mannite, résultats identiques à ceux que j'avais constatés dans mes essais antérieurs.

Dans le troisième essai, j'ai observé un phénomène assez curieux. Il s'est produit, pendant les seize heures, une exsudation remarquable du suc végétatif : 452 centimètres cubes de liquide ont été expulsés. Les champignons se sont rapetissés considérablement. De blancs qu'ils étaient, ils sont devenus bruns foncés. Le liquide lui-même était brun foncé. En soumettant le liquide et les champignons à un traitement convenable, j'ai pu en extraire 14 grammes 55 de tréhalose et quelques décigrammes seulement de mannite. Le chloroforme arrête donc la transformation du tréhalose.

En résumé, ces expériences montrent que la disparition du tréhalose est réellement liée à la végétation du champignon et se fait beaucoup plus rapidement qu'on ne pouvait le supposer. Elles expliquent pourquoi les différents chimistes qui ont analysé le *Lact. piperatus* n'y ont jamais rencontré que de la mannite (Braconnot, Knop et Schnedermann, Bolley). Ou ils ont expérimenté sur des champignons desséchés, ou ils ont attendu trop longtemps avant d'effectuer leur analyse. Enfin, elles montrent de quelles précautions il faut s'entourer dans la recherche des principes immédiats renfermés dans les plantes. Car ce qui se passe pour un corps déterminé dans un végétal donné se passe vraisemblablement aussi pour d'autres principes immédiats et dans d'autres végétaux.

Sur le chlorhydrate d'orexine,

par M. le Dr Schmitt,

Agrégé, chargé du cours de thérapeutique à la Faculté de médecine de Nancy.

Note présentée par M. Quinquaud.

Le chlorhydrate d'orexine, chlorhydrate de phényldihydroquinazoline $C^{14}H^{12}Az^{2}Hcl$, proposé au mois de février dernier par le professeur Penzoldt, d'Erlangen, comme stomachique, a donné lieu depuis à des appré-

ciations fort contradictoires. C'est ce qui m'a engagé à en reprendre l'étude physiologique et clinique.

Je me suis servi dans mes recherches du produit breveté de la maison Kalle et Cie, de Biebrich-sur-le-Rhin, je l'ai essayé d'abord sur diverses espèces animales (grenouille, cobaye, lapin, chien) en injection sous-cutanée, stomacale ou intra-veineuse, puis sur l'homme sain, enfin sur le malade. Voici les conclusions auxquelles je suis arrivé :

I. *Toxicité.* — Les premiers signes d'intoxication ne se montrent chez l'animal qu'avec des doses relativement fortes de chlorhydrate d'orexine.

Chez la grenouille (poids moyen de 50 grammes), l'injection sous-cutanée de 3 milligrammes ne produit aucun trouble appréciable; 5 milligrammes déterminent déjà des phénomènes passagers de paralysie motrice; 2 centigrammes tuent dans l'espace de trois à cinq heures en traduisant leurs effets toxiques par une paralysie motrice, un ralentissement du cœur et une coloration violacée du sang, sans altération morphologique apparente du globule.

Chez l'animal à sang chaud, on peut distinguer les doses expérimentales en :

Doses faibles, indifférentes, ne donnant lieu à aucun symptôme appréciable : elles sont chez le cobaye (injection sous-cutanée) jusqu'à 20 centigrammes par kilogramme ; chez le lapin, en injection sous-cutanée, jusqu'à 40 centigrammes par kilogramme; en injection stomacale jusqu'à 50 centigrammes par kilogramme; chez le chien (injection intra-veineuse) jusqu'à 5 centigrammes par kilogramme.

Doses moyennes, convulsives, produisant des phénomènes accusés d'intoxication, mais insuffisantes pour entraîner la mort; ce sont : chez le cobaye (injection sous-cutanée), à partir de 25 centigrammes par kilogramme; chez le lapin, en injection sous-cutanée à partir de 50 centigrammes, en injection stomacale à partir de 65 centigrammes par kilogramme; chez le chien (injection intra-veineuse), à partir de 10 centigrammes par kilogramme.

Doses fortes, mortelles dans les douze heures qui suivent l'injection : elles commencent chez le cobaye (injection sous-cutanée) à 55 centigrammes par kilogramme; chez le lapin (injection sous-cutanée) à 1 gramme par kilogramme (injection stomacale) à 2 gr. 10 par kilogramme; chez le chien (injection intra-veineuse) à 18 centigrammes par kilogramme.

Les symptômes de l'intoxication sont : des phénomènes d'ordre moteur, convulsifs d'abord, puis parétiques; des troubles respiratoires et de la dyspnée, amélioration de la respiration suivie de ralentissement; un abaissement de la température en rapport avec la dose employée; des lésions du sang

L'altération du sang qui me paraît le phénomène capital dont dépennent les autres symptômes toxiques, consiste en une méthémoglobinhémie intra-globulaire qui se sépare peu à peu quand la dose est moyenne, mais à laquelle s'ajoute, quand la dose est forte, une destruction des hématies avec passage de l'hémoglobine dans le plasma sanguin.

Des doses moyennes, mais répétées quotidiennement, entraînent à la longue des altérations de l'état général et des lésions du sang analogues à celles que produisent des doses primitivement mortelles et l'animal finit par succomber.

Enfin, en traitant directement du sang de lapin par une solution forte de chlorhydrate d'orexine, on obtient très rapidement de la méthémoglobine et une destruction des hématies.

Le chlorhydrate d'orexine est donc un poison du sang; mais, comme sa toxicité est relativement faible, il peut sans inconvénient être employé à doses thérapeutiques chez l'homme.

II. *Action sur l'homme sain.* — Trois sujets sains, d'appétit normal, ont pu ingérer huit jours de suite des doses thérapeutiques de 30 centigrammes de chlorhydrate d'orexine; puis, après un arrêt de quatre jours, les reprendre pendant dix jours, sans éprouver aucun malaise local ou général, mais aussi sans remarquer *aucune modification de leur appétit habituel.*

Des doses plus fortes de 10, et surtout de 50 centigrammes, déterminent presque toujours une sensation de malaise épigastrique, de tiraillement plutôt gênant que douloureux, bien différent en tous cas de la sensation physiologique de l'appétit, ne cessant pas après l'absorption d'aliments solides ou liquides, et ne disparaissant dans quelques cas que plusieurs heures après le repas.

Avec une dose de 75 centigrammes ou de 1 gramme, cette sensation de malaise devient véritablement douloureuse, et il s'y ajoute, après une demi-heure environ, un état vertigineux, de la céphalalgie avec battements dans les tempes, un état congestif de la face, des nausées et même des vomissements. L'appétit est dans ce cas fortement diminué, même pour les deux ou trois jours suivants : cependant il n'existe aucune altération apparente du sang ou de l'urine.

Le chlorhydrate d'orexine n'a donc aucune action favorable sur l'appétit chez l'homme en bonne santé.

III. *Action sur le malade.* — Vingt-deux malades atteints d'anorexie sous l'influence d'affections diverses : (artériosclérose sénile 3, tuberculose pulmonaire 4, osseuse 2, cutanée 1, chloro-anémie 4, décubitus après fracture de cuisse 1, hémiplégie consécutive à une syphilis cérébrale 1, myélite chronique 1, rhumatisme articulaire subaigu 1, cirrhose atrophique 1, gastrite chronique d'origine alcoolique 2, carcinome stomacal 1), ont reçu avec les précautions nécessaires pour éviter l'intervention possible d'éléments étrangers, suggestifs ou médicamenteux, des

doses quotidiennes de 30 à 50 centigrammes de chlorhydrade d'orexine.

Sur ces vingt-deux cas, cinq fois seulement l'appétit se relève d'une façon manifeste : une fois dès la première dose (lupus de la face), quatre fois après la troisième ou la quatrième dose seulement (un cas de tuberculose pulmonaire, un d'ostéite tuberculeuse, une chloro-anémie, une fracture de cuisse); deux fois le résultat fut douteux (un tuberculeux et une anémique), enfin un dyspeptique alcoolique, sans montrer plus d'appétit qu'auparavant, avait des digestions moins laborieuses chaque fois qu'il prenait l'orexine avant ses repas.

Dans les quatorze autres cas, il n'y eut aucune modification de l'appétit; cependant le médicament était en général bien toléré, et ne donna lieu que deux fois à des douleurs gastralgiques et à des vomissements qui forcèrent d'en suspendre l'emploi.

Ajoutons qu'à ces doses médicamenteuses, le chlorhydrate d'orexine n'a aucune action sur la température fébrile, qu'il ne modifie en rien les douleurs du rhumatisme et que, même après un usage prolongé pendant plusieurs semaines, il ne détermine aucune altération appréciable du sang et ne fait apparaître aucun principe anormal dans l'urine.

Ainsi dans un quart des cas tout au plus, l'orexine m'a donné les résultats annoncés par M. Penzoldt. Resterait à expliquer ces résultats.

IV. *Action sur le processus chimique de la digestion.* — Le chlorhydrate d'orexine ne peut remplacer dans une digestion artificielle ni la pepsine ni l'acide chlorhydrique; ajouté en petite proportion à un suc gastrique artificiel ou naturel, il n'en modifie pas les qualités peptonisantes; mais à forte dose, il entrave et peut même empêcher la digestion de l'albumine de l'œuf ou de la chair musculaire. Il n'a donc par lui-même aucune valeur digestive propre.

En injectant dans un estomac sain et à jeun une solution de chlorhydrate d'orexine à 30 centigrammes pour 300 grammes d'eau distillée, et en examinant le contenu stomacal 5, 15, 30, 45 minutes après l'injection, on constate que le contenu stomacal est d'abord plus acide que dans une expérience de contrôle; mais cette différence me paraît tenir uniquement à l'acidité de la solution médicamenteuse introduite dans l'estomac et non encore absorbée : car toute différence disparaît à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'ingestion, en même temps que diminue le précipité blanc donné par une solution d'hydrate de soude dans le liquide primitivement plus acide.

Chez deux malades habituellement et nettement hypochlorhydriques, soumis au repas d'Ewald, l'ingestion d'orexine à des doses répétées de 30 et même de 50 centigrammes, n'a jamais augmenté la proportion d'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal.

Enfin pour ce qui est du temps nécessaire à la digestion, l'examen du contenu stomacal de sujets sains ou anorexiques, soumis à la ration

d'Ewald ou à la ration de Leube et ingérant en même temps 30 centigrammes d'orexine, ne m'a donné, comparativement avec des sujets témoins, que de légères différences en plus ou en moins, celles que l'on rencontre toujours dans ces sortes de recherches. Le chlorhydrate d'orexine ne me semble donc avoir aucune action sur le processus chimique de la digestion gastrique.

En résumé, si, d'après mes recherches, je devais classer le chlorhydrate d'orexine parmi les stomachiques, je ne saurais lui accorder une place à part; tout au plus pourrais-je lui attribuer un bon rang parmi une série de médicaments d'ordre secondaire qui réussissent quelquefois, échouent plus souvent encore et sur lesquels il serait imprudent de trop compter.

Du développement du prépuce, de la couronne du gland et du col du pénis chez l'embryon humain,

par M. Éd. Retterer.

Il existe sur l'origine du prépuce autant d'opinions différentes que d'auteurs qui s'en sont occupés. Quant à la façon dont se développent la couronne du gland et le col du pénis, personne, que je sache, n'en a fait mention jusqu'à présent.

Bókai (1) a appelé le premier l'attention des médecins sur l'adhérence *physiologique* qui existe entre le prépuce et le gland chez les fœtus à terme et un grand nombre d'enfants pendant les premiers temps après la naissance.

Schweigger-Seidel (2) a étudié, sur des fœtus dont le plus jeune avait cinq mois, le mode suivant lequel se produit cette adhérence, ainsi que la façon dont se développe le prépuce : celui-ci proviendrait d'un repli cutané qui s'élève sur le bord postérieur du gland. En s'avançant d'arrière en avant, ce repli recouvre la surface balanique, et les deux épithéliums en contact se soudent intimement.

V. Colucci (3) nie que le prépuce prenne naissance aux dépens d'un repli cutané ; d'après des observations faites sur des fœtus de mammifères et sur des fœtus humains à terme, il avance que l'épithélium glando-

(1) *Journal médical* (hongrois) *Orvosi hetilap*, 1860, et *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Leipzig, 1872.

(2) *Archiv de Virchow*, t. XXXVII, p. 222, 1866.

(3) Alcune osservationi sulla fimosi congenita, etc., *Rivista clinica di Bologna*, 1872, p. 80.

préputial doit son origine à des couches cellulaires qui se différencient dans l'intérieur même du tubercule génital. Il y aurait transformation de cellules mésodermiques embryonnaires en cellules épithéliales.

E. Klebs (1), après avoir examiné le gland d'embryons âgés de trois mois, se refuse également à admettre que le prépuce se forme à la suite d'un soulèvement circulaire de la peau derrière le gland : l'épithélium superficiel du gland, en pénétrant dans son intérieur, séparerait de toute l'étendue de la surface balanique une lamelle de tissu, qui n'est autre que le prépuce. L'adhérence de ce dernier au gland constituerait par conséquent une séparation incomplète et non une soudure, selon Collucci et Klebs.

M. Tourneux (2) se range à l'opinion classique de Schweigger-Seidel, avec cette différence qu'il décrit au bourrelet préputial une constitution uniquement mésodermique. Le bord distal du soulèvement préputial s'enfoncerait, en s'accroissant, dans l'épithélium du gland et décomposerait ce dernier « en deux lames, l'une profonde, interposée au gland et au « prépuce (épithélium balano-préputial), et l'autre qui tapisse la face « cutanée du prépuce ». Selon M. Tourneux, il n'existerait, au début, aucune délimitation appréciable entre les éléments épithéliaux et les cellules du feuillet moyen qui semblent avoir chevauché les unes sur les autres. Cependant, du quatrième au sixième mois, il se formerait une couche basilaire à la face externe de l'épithélium balano-préputial, à la suite d'une substitution ou d'une modification épithéliale.

Le procédé d'étude qui m'a permis de me rendre compte de la façon dont se développent le prépuce, la couronne du gland et le col du pénis, consiste à comparer les coupes horizontales et longitudinales, par rapport au grand axe de l'organe, avec les coupes transversales et les sections longitudinales et antéro-postérieures.

L'examen pratiqué dans ces conditions m'a donné les résultats que voici : au début du troisième mois (lunaire), alors que le canal de l'urètre n'existe pas encore au niveau du bout distal du tubercule génital, on observe, à 1 millimètre environ du bout du pénis, un sillon ayant l'apparence d'un étranglement en forme de croissant et occupant la partie dorsale et les parties latérales du pénis. Les coupes montrent qu'au fond du sillon, l'ectoderme présente un épaississement semblable à l'ébauche cristallinienne (embryon de 5^{cm} sur 7^{cm}). En s'accroissant, il va constituer une invagination épithéliale qui suit le trajet que voici : sur les côtés de la verge, elle se dirige de dehors en dedans et d'avant en arrière ; sur le dos du pénis, elle plonge de haut en bas et d'avant en arrière, à travers le derme et le tissu sous-cutané jusqu'auprès du fascia pénis. Elle a déjà, sur le fœtus de 7^{cm} sur 10^{cm} (fin du troisième mois),

(1) *Handbuch der pathol. Anat.*, Bd. I, 2e Abtheil, p. 1140, 1876.
(2) *Journal de l'Anatomie et de la Physiol.*, 1889, p. 247 et 260.

une profondeur de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$ et une épaisseur de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$. Elle est limitée par un bord antérieur, qui représente la grande circonférence de la base du gland, et par un bord postérieur taillé en coin, qui n'est, comme nous le verrons plus loin, que l'ébauche du prépuce. Le bord antérieur de ce dernier ne recouvre pas encore, à cette époque, la base du gland. La face externe du prépuce est revêtue de l'ectoderme, qui n'est que la continuation de celui du pénis, et la face interne est au contact direct de l'invagination que j'appellerai *glando-préputiale*. Celle-ci se compose des couches épithéliales suivantes : 1° une couche basilaire antérieure ou *glandaire*, haute de $0^{mm},015$, présentant une ou deux rangées de cellules cylindriques à noyau allongé ; 2° une couche basilaire postérieure ou *préputiale*, haute de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$, à cellules cubiques dont le noyau est arrondi, et revêtant la face interne de l'ébauche préputiale jusqu'au bord préputial ; 3° une couche moyenne de quatre à six rangées de cellules polyédriques.

Ces faits établissent que la délimitation du gland se fait sur le dos et sur les côtés de l'organe par un bourgeonnement de l'ectoderme affectant la forme d'une nappe en croissant; il se creuse ainsi un sillon demi-circulaire ou rétro-glandaire. Le fond de l'invagination glando-préputiale, après être parvenu près du fascia pénis, continue à s'accroître dans le sens antéro-postérieur, de façon à présenter déjà l'étendue notable d'un demi-millimètre déjà sur le fœtus de 9^{cm} sur 13^{cm} (milieu du quatrième mois). Le fond laisse ainsi distinguer un angle antérieur et un angle postérieur : la surface comprise entre ces deux angles du fond constitue le rétrécissement ou *col* du pénis.

L'angle antérieur du fond de l'involution, en s'enfonçant dans le tissu glandaire, taille pour ainsi dire et produit un relief circulaire dans la base du gland : c'est là le mode de formation de la *couronne balanique*. L'angle postérieur du même fond pénètre entre le tissu sous-cutané de la verge et le fascia pénis, et sépare ainsi du corps de l'organe un lambeau cutané, le *rudiment préputial*. Celui-ci existe par conséquent sur les fœtus du milieu du troisième mois, avant qu'on observe un soulèvement de la peau. Une autre preuve nous en est fournie par la configuration et les dimensions de l'organe pénien : en effet, le diamètre transversal du pénis est le même, en avant et en arrière de l'involution glando-préputiale, sur les embryons âgés de trois mois et demi.

Ce n'est que vers la fin du troisième mois, que le rudiment préputial, en s'allongeant, déborde la couronne du gland et va recouvrir peu à peu la surface balanique d'arrière en avant. Il convient de noter néanmoins que ce soulèvement du repli cutané n'est qu'un phénomène consécutif à la production de l'involution glando-préputiale.

Pendant que ce processus s'observe sur les côtés seulement et sur le dos du gland, les replis urétraux convergent l'un vers l'autre à sa face inférieure, se soudent et constituent l'urètre balanique de la même façon

que sur tout le reste de l'organe. En même temps, les extrémités latérales de l'involution glando-préputiale bourgeonnent et contournent le corps spongieux en se dirigeant obliquement en bas et en avant et en se maintenant dans le tissu conjonctif sous-cutané, de sorte que le sillon rétro-glandaire décrit une circonférence à peu près complète, sauf le pont de substance mésodermique qui continuera, pendant toute la vie, à relier le prépuce au corps spongieux (*frein du prépuce*). En ce point seulement, l'involution glando-préputiale n'entaille et ne coupe pas le derme et le tissu cellulaire sous-cutané.

Voilà comment les choses se passent dans le sexe masculin ; chez la femme, l'invagination glando-préputiale se fait d'une façon de tous points analogue; mais, comme les replis urétraux ne vont pas converger et se souder sur la ligne médiane, les extrémités du croissant glando-préputial se bornent, au fur et à mesure qu'elles y pénètrent, à les diviser en deux branches, dont l'interne forme le frein du clitoris, tandis que la supéro-externe, en se continuant avec son homologue, constitue le capuchon clitoridien.

En résumé, le gland se différencie du corps du pénis par la production d'une invagination épithéliale, qui, en s'enfonçant dans le derme et le tissu sous-cutané, creuse le sillon rétro-glandaire. De cette façon, elle produit un sillon, qui interrompt la continuité des couches cutanées et sous-cutanées du pénis avec celles du gland, sur toute l'étendue du col du pénis. La délimitation de la surface glandaire se fait d'après un processus qui rappelle la formation du champ unguéal au bout des doigts.

Grâce à la direction oblique d'avant en arrière et de haut en bas sur le dos, de dehors en dedans sur les côtés, l'involution rétro-glandaire a séparé du corps du pénis un lambeau cutané et sous-cutané, de même forme et de même direction que le sillon coronaire, et qui représente le rudiment préputial, à une époque où il n'existe pas encore de soulèvement de la peau. Ce dernier phénomène provient de l'accroissement consécutif de l'ébauche préputiale, de telle sorte qu'il en résulte un repli, lequel, en s'allongeant plus que le gland, formera un revêtement au renflement balanique. Enfin, dès l'origine et durant toute la vie fœtale, la face interne du prépuce est tapissée d'une couche basilaire, dont les cellules sont les dérivés de l'involution glando-préputiale.

Dégénérescence graisseuse infectieuse expérimentale,

par M. Charrin.

J'ai l'honneur de soumettre à l'examen de la Société les viscères d'une chatte morte il y a quelques heures. Cette chatte était grosse, lorsque, le

15 septembre dernier, on lui a injecté 6 centimètres cubes de culture du bacille du pus bleu. Elle a accouché avant terme, vingt-quatre heures après cette injection; les petits n'ont survécu que quelques jours. Depuis, la mère a maigri, est devenue albuminurique.

Le point sur lequel je désire insister, point qu'il est du reste aisé de vérifier par un simple examen à l'œil nu, c'est l'état de dégénérescence absolue du foie et des reins. J'ai étudié les lésions qui caractérisent la maladie pyocyanique sur un nombre immense de lapins et de cobayes ; je n'ai rencontré de la graisse dans les organes qu'en petite quantité et d'une manière exceptionnelle. Au contraire, chez deux autres chats, j'ai déjà vu macroscopiquement et microscopiquement le foie et les reins devenus graisseux, au bout de quinze à trente jours de maladie. Un chien, qui avait survécu trois semaines à une inoculation du même genre, a présenté également des épithéliums rénaux teintés en noir par l'acide osmique.

Je n'ignore pas que, même à l'état physiologique, ces animaux peuvent, fait que l'on a tenté de rapporter au régime carnassier, présenter des gouttelettes graisseuses dans certaines cellules. Mais qu'on examine l'intensité extrême de la dégénérescence des pièces que je présente, et on saisira de suite la différence considérable. Peut-être cette prédisposition physiologique explique-t-elle pourquoi, chez les chats, la réaction cellulaire devant l'infection, qui en dernière analyse agit surtout par intoxication, aboutit à l'envahissement des viscères par la graisse. Je livre cette hypothèse pour ce qu'elle vaut.

Quoi qu'il en soit, les faits démontrent que le microbe ne variant pas, les lésions varient suivant des facteurs multiples, en particulier suivant les espèces, comme d'ailleurs varient les symptômes. Pour obtenir une altération spéciale, il ne suffit pas de choisir les bactéries, il faut encore choisir le terrain.

Je signale en terminant un fait curieux très visible sur les globes oculaires placés à côté du foie et des reins, c'est l'existence, chez la chatte dont il vient d'être question, d'une mydriase double excessive avec altération des membranes profondes sans pus, altérations sur lesquelles je reviendrai. Le lapin pyocyanisé offre fréquemment une ophtalmie qui suppure.

NOTE SUR LA TUBERCULOSE DES VOLAILLES, par MM. CADIAT, GILBERT et ROGER. (V. Mémoires du présent volume, p. 93.)

NOTE SUR L'ACTION DU LIQUIDE TESTICULAIRE; RÉSULTAT NÉGATIF SUR UN BÉLIER,

par M. ÉMILE THIERRY,

Vétérinaire, directeur de l'école pratique d'agriculture de La Brosse (Yonne).

Le troupeau d'ovidés de l'école pratique d'agriculture de La Brosse est, au point de vue de la production lainière, en voie d'amélioration. Désirant faire mieux encore, j'avais pu obtenir, de M. le ministre de l'agriculture, qu'un bélier autenais de la bergerie nationale de Rambouillet serait cédé, à bon compte, à l'établissement départemental que j'ai l'honneur de diriger.

L'animal, très bien conformé pour un mérinos pur, ayant au superlatif les caractères zootechniques de l'ovin grand producteur de laine (il en avait eu 9 kilogrammes à la première tonte), ayant aussi une conformation relativement favorable à la production de la viande, est arrivé à La Brosse le 28 juin 1890. Il avait tous les signes de la santé; mais cependant il paraissait fatigué du voyage, qui n'avait duré que vingt-quatre heures. Il n'avait pas beaucoup d'appétit et refusait l'avoine, même mélangée au son, ce qui est peu fréquent chez les animaux de cette espèce. Les organes génitaux, très bien conformés, étaient dans un état parfait d'intégrité.

Après quarante-huit heures de repos, sans que cependant le sujet paraisse plus gai, il est mis avec des brebis en pleine chaleur, qui le cherchaient sans qu'il parût faire la moindre attention à ces femelles. Il se couchait au milieu du troupeau sans souci de la fonction pour laquelle il y était placé. Il mangeait cependant un peu mieux avec les brebis que lorsqu'il était seul. Je le fis mettre au pâturage avec le troupeau; il y mangeait peu et se couchait souvent. Pensant lui donner un peu plus d'appétit et stimuler son instinct génésique, je lui fis prendre chaque matin l'électuaire suivant :

℞ Poudre de gentiane. . . .	} ââ	4 grammes.
Poudre de quinquina gris.		
Aloès pulvérisé		1 gramme.
Poudre de canelle.		2 grammes.
Fenu grec concassé		4 grammes.
Œufs.		N° 2.

Cette médication, suivie pendant huit jours, ne parut produire aucun effet.

Sur une réflexion de M. le Dr Ficatier, médecin de l'école, je résolus

de faire à ce bélier l'injection de M. Brown-Séquard. Voici comment je procédai :

Le 8 juillet, à sept heures du matin, j'enlevai sur un cobaye vivant les deux testicules, qui furent aussitôt débarrassés de leurs enveloppes, y compris la tunique albuginée. Je triturai les deux glandes dans un mortier et à l'aide d'un pilon préalablement flambés. Je diluai la pulpe dans 5 centimètres cubes d'eau distillée bouillie et ramenée, en vase clos, à la température de 35 à 36 degrés. Je passai ce liquide à travers un linge flambé, et, à l'aide de la seringue de Pravaz elle-même aseptique, j'injectai le tout aux plats des cuisses en cinq injections successives : trois à la cuisse gauche, deux à la cuisse droite. Une des injections, faite à la cuisse gauche, produisit une vive douleur. J'avais sans doute piqué un rameau cutané du nerf crural. L'animal, remis à la bergerie, fut observé par un élève de troisième année et par moi-même. Au bout d'une heure, il fut facile de constater une grande raideur des membres postérieurs.

La marche était difficile; les articulations des jarrets ne fléchissaient pas. L'animal sautait du derrière quand on le faisait marcher. Il a présenté une fièvre légère caractérisée par quelques frissons, une accélération accentuée du pouls et une rougeur tranchée des conjonctives. La température n'a pas été relevée. Les piqûres, examinées, ne présentaient rien de particulier à droite; mais, à gauche, il y avait une rougeur accusée de la peau et un peu de tuméfaction et de chaleur dans la région piquée. Le bélier ne mangea pas de la journée, mais il but quelque peu d'eau additionnée de son de froment. Le soir, l'état était sensiblement le même.

Le lendemain matin, 9, tous les symptômes avaient disparu en même temps que la rougeur, la chaleur et la tuméfaction du plat de la cuisse gauche. La marche était normale et l'animal cherchait à manger.

Le 8 au soir, après avoir passé toute la journée avec les brebis et sans aucun résultat, le bélier a été remis dans son boxe. Le 9, à midi, je le fis mettre de nouveau avec les brebis, toujours en chaleur, et il ne fit pas plus attention à elles que le premier jour.

Il en fût de même le 10.

Le 11 juillet, je réexpédiai l'animal impuissant et incapable à Rambouillet, d'où j'en reçus un autre qui, lui, remplit à merveille sa fonction de reproducteur sans le secours du moindre stimulant.

Arrivé à Rambouillet, l'animal, objet de cette note, n'a pas paru malade. Et le directeur de la bergerie, qui avait paru douter de l'impuissance du sujet qu'il m'avait envoyé, m'écrivait à la date du 20 juillet « Mis avec des brebis dans un boxe, il est resté indifférent. C'est un timide (*sic*). Mais au champ, avec les brebis, il a changé d'allure et je crois qu'il fera la saillie dans quelques jours. »

Moi aussi, je l'avais mis au champ avec la troupe. On avait aussi observé qu'il avait une autre allure que dans la bergerie. Mais, malgré l'injection de substance testiculaire de cobaye, il est resté indifférent.

Je ne puis tirer une conclusion d'un fait négatif unique. Néanmoins il y a lieu de renouveler cette expérience, car si elle se reproduisait négative, on serait en droit de penser que les injections de M. Brown-Séquard, sans effet quand elles sont pratiquées *in anima vili*, n'agissent peut-être sur l'homme que par un effet moral.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typographie Gaston NÉE, 1, rue Cassette. — 3347.

SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1890

M. Brown-Séquard : Remarques sur un ouvrage du Dr Bateman sur l'aphasie. — M. le Dr Capitan : A propos de la communication de M. Sanchez Toledo. — M. le Dr E. Maurel (de Toulouse) : Recherches expérimentales sur les températures extrêmes supportées par les leucocytes de notre sang. — MM. Cadiot, Gilbert et Roger : Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan. — M. Louis Olivier : Sur les connectifs intercellulaires du protoplasme chez les végétaux. — M. Ed. Retterer : Du développement du fourreau et de la partie libre de la verge des mammifères quadrupèdes.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

Remarques sur un ouvrage du Dr Bateman sur l'aphasie, par M. Brown-Séquard.

Au nom de l'auteur, le Dr Frédéric Bateman, je présente à la Société un exemplaire de la seconde édition de son célèbre ouvrage sur l'aphasie (*On Aphasia, or loss of speech, London* 1890). Les progrès considérables de nos connaissances, durant les vingt dernières années, sur les diverses espèces d'aphasie, sont exposés avec une grande clarté dans ce remarquable ouvrage aussi savant qu'original, le plus complet qui existe sur la matière dont il traite. L'auteur lui a consacré toute sa vie, déjà longue, de penseur et de praticien.

Sur la grande question de la localisation de la fonction d'exprimer des idées par la parole, il a montré par nombre de faits péremptoires que les diverses doctrines qui ont été émises, y compris celle de notre illustre et regretté collègue Paul Broca, doivent être rejetées.

J'appellerai particulièrement l'attention de ceux de nos collègues qui se sont occupés plus spécialement de physiologie, de psychologie et d'hypnotisme sur les chapitres X, XI et XII, où ils trouveront des faits pleins d'intérêt et des discussions où l'auteur donne, peut-être plus qu'ailleurs, des preuves nombreuses de la puissance de sa critique et de l'exactitude de ses jugements.

M. Gaston Bonnier offre à la Société une notice de M. Jumelle, sur le

laboratoire de Biologie végétale qui vient d'être créé à Fontainebleau. M. Bonnier profite de cette communication pour mettre le laboratoire et les terrains de culture qui l'environnent à la disposition des membres de la Société de Biologie qui voudraient y poursuivre des recherches ou y faire des cultures expérimentales.

A propos de la communication de M. Sanchez Toledo,

par M. le Dr Capitan.

Dans le cours de recherches non encore terminées, j'ai observé un fait qui peut être rapproché de ceux qu'a communiqués M. Sanchez Toledo, dans lesquels des animaux ont pu absorber des bacilles tétaniques par les voies digestives sans présenter d'accidents. Voici ce fait :

Ayant cultivé dans du bouillon peptonisé la salive d'un lapin, nourri avec du foin et des carottes, j'obtins une culture renfermant des organismes multiples. Quarante-huit heures après avoir ensemencé ce bouillon, j'en injectai 1 centimètre cube dans la veine marginale de l'oreille de *ce même lapin*. L'animal ne présenta aucun trouble pendant trois jours ; puis il fut pris d'accidents spasmodiques intermittents qui augmentèrent peu à peu de fréquence, à tel point que deux jours plus tard, il présentait des accès tétaniques avec opisthotonos, typiques. Il succomba vingt-quatre heures après, soit donc six jours après l'inoculation intraveineuse. A l'autopsie, faite un peu trop tardivement, on ne trouva aucune lésion viscérale macroscopique. Les cultures des différents viscères paraissant fort impures, ne furent pas inoculées. Je continue ces recherches, mais j'ai pensé que ce fait pouvait présenter quelque intérêt à être dès maintenant rapproché de ceux signalés par M. Sanchez Toledo.

Recherches expérimentales sur les températures extrêmes supportées par les leucocytes de notre sang,

par M. le Dr E. Maurel (de Toulouse).

M. le Dr E. Maurel (de Toulouse), membre correspondant de notre Société, lui fait part des recherches qu'il a entreprises sur les températures extrêmes pouvant être supportées par les leucocytes de notre sang, et les résume ainsi :

1° Les différentes formes de leucocytes que l'on rencontre dans notre

sang, peuvent être ramenées à trois types, représentant chacun une des grandes phases de l'évolution de cet élément;

2° Ces types sont les suivants : *pâles et immobiles*, — *mobiles*, — *immobiles et granuleux;*

3° Ce ne sont pas là des éléments différents, ou destinés à suivre une évolution différente, il s'agit toujours du même élément, mais seulement à des périodes différentes de son évolution;

A

4° Si l'on observe, en effet, un leucocyte *pâle et immobile* pendant un nombre d'heures suffisant, et dans de bonnes conditions de conservation, on le voit devenir *mobile;* et, de même, tout élément *mobile*, qui est sans granulation au moment où il commence à se déplacer, se charge peu à peu de granulations, et perd ensuite ses mouvements, achevant ainsi son évolution en entrant dans le troisième type, celui des *immobiles et granuleux;*

B

C

D

Ce troisième type, du reste, offre deux états, l'un que l'on pourrait appeler *agonique*, caractérisé par quelques déformations sur place; et l'autre, franchement *cadavérique*, et correspondant à la désagrégation de cet élément;

E

5° Les formes précédemment décrites par M. le Dr Maurel se répartissent dans ces trois types de la manière suivante (1):

F

Le premier type comprend la forme A seulement; le deuxième, les formes B, C, D, et E; et le troisième, F, G, et H.

G

6° Ces trois types correspondent assez exactement aux trois variétés du professeur Hayem (2);

H

7° Dans son Mémoire de 1883, publié par les *Archives de médecine navale* en 1884, le Dr Maurel avait non seulement admis ces diverses formes; mais, en plus, établi leur ordre de succession.

Les recherches récentes qu'a faites le Dr Maurel, et dont il vient faire connaître les résultats, n'ont porté que sur le second type, sur les *éléments mobiles*. Seuls, en effet, ils peuvent révéler d'une manière rapide et saisissable, grâce à l'exagération de leurs déplacements, à leur diminution, ou à leur suppression, le mode d'action des divers agents que l'on fait agir sur eux.

En exposant le sang aux diverses températures, et en observant les leucocytes de ce type, le Dr Maurel a constaté les faits suivants.

Ses recherches se divisent en deux groupes. Pour les premières, il est

(1) *Archives de méd. nav.*, 1884, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences, inscriptions et belles-lettres de Toulouse*, 1889.

(2) Hayem, *Du sang et de ses altérations*, 1889.

parti de la température de 25 degrés centigrades, et l'a successivement abaissée; et pour les secondes, partant de cette même température de 25 degrés, il l'a ensuite élevée jusqu'à la mort de ces éléments.

I. De ses premières recherches, il conclut:

1° Qu'à partir de 25 degrés environ les *mouvements amœboïdes* des leucocytes de notre sang sont manifestes, et qu'ils se révèlent même par des *déplacements*;

2° Qu'entre 25 et 20 degrés centigrades, la vie ne se révèle plus que par des *déformations* sur place, ou par des déplacements lents et plus difficiles à constater;

3° Qu'entre 20 et 16 degrés, ses déformations elles-mêmes sont peu sensibles.

4° Qu'à partir de 16 degrés environ, ces déformations cessent; mais que si cette température est de courte durée, la vie persiste;

5° A 14 degrés, au contraire, la mort serait immédiate.

II. Les conclusions du second groupe des recherches sont les suivantes :

1° Qu'une température de 25 degrés, au moins, est indispensable à la manifestation la plus élevée de la vie des leucocytes de notre sang, c'est-à-dire à leurs *déplacements*. Les températures au-dessus de 25 degrés, seules, peuvent donc assurer une diapédèse active.

2° Entre 25 degrés et 29 degrés, les déplacements ont lieu, mais avec une énergie d'autant moindre, qu'on reste plus près de 25 degrés. Dans les environs de cette dernière température, et surtout jusqu'à 32 degrés, ces déplacements sont peu actifs; et surtout, l'énergie des leucocytes paraît trop faible pour triompher d'obstacles un peu résistants.

De 32 à 39 degrés, au contraire, l'énergie va graduellement en augmentant; mais, cependant, reste encore inférieure à ce que nous trouvons dans les températures au-dessus.

3° C'est véritablement entre 39 et 43 degrés que se montre le maximum d'activité de nos leucocytes. Ce sont ces températures qui conviennent le mieux aux manifestations les plus énergiques de leur vie.

Au-dessous de ces températures, surtout de celles qui s'en rapprochent le plus, et peut-être jusqu'à 30 degrés, le leucocyte peut vivre et même probablement remplir toutes ses fonctions, et aussi suivre son évolution complète, mais dans des conditions que l'on doit considérer comme languissantes et maladives.

4° Au-dessus de 44 degrés, au contraire, sa vie est rapidement menacée; et, fait important, quelques degrés séparent ainsi les températures dans lesquelles il a son maximum d'activité, et celles qui sûrement et rapidement le tuent.

5° Ces expériences, en effet, ont prouvé que son existence est forte-

ment et promptement menacée à 46 degrés; et qu'il suffit d'une température de 47 degrés, ne serait-ce que pendant quelques minutes, pour le voir prendre la forme sphérique et mourir.

6° La hauteur de l'échelle thermométrique dans laquelle le leucocyte évolue avec toute son activité, est donc des plus restreintes. Elle ne comprend guère que 4 degrés, de 39 à 43 degrés. Au-dessus, c'est la mort; au-dessous, une existence languissante.

7° Ces faits qui, d'abord constatés sur les leucocytes de l'homme adulte, sont restés vrais pour la femme adulte, et pour l'homme adolescent.

8° La résistance des leucocytes ne serait pas exactement la même aux diverses périodes de leur évolution. (Il faut rappeler ici que ces expériences n'ont porté que sur les leucocytes mobiles.) Ce serait la forme *finement granuleuse* qui serait la plus résistante.

9° Cette différence de résistance, du reste peu marquée, se manifesterait moins par une mort plus prompte, que par la disparition plus rapide des mouvements de déplacement. Ce sont les éléments *finement granuleux* qui les perdraient les derniers, mais ensuite la mort arriverait pour tous les leucocytes mobiles au même degré.

10° Il n'est pas impossible que certains états physiologiques modifient cette résistance; mais le Dr Maurel pense que cette différence de résistance ne saurait dépasser quelques dixièmes de degré, et que, par conséquent, elle acquiert peu d'importance dans la pratique.

11° Jusqu'à présent, dans nos expériences sur les animaux, comme celles sur l'homme, l'âge, le sexe, l'état de jeûne et de digestion ont paru sans influence notable.

12° Quant à l'influence des maladies, l'auteur pense qu'elle existe (certains faits semblent même le lui prouver); mais c'est là une question qui est encore tout entière à l'étude.

Les conséquences de ces expériences, surtout de celles sur les hautes températures, même en s'en tenant aux conséquences d'ordre pratique, sont déjà nombreuses. Mais, pour le moment, le Dr Maurel ne s'arrête que sur les deux suivantes :

La première est que ces expériences ont démontré que le maximum d'énergie de nos leucocytes se manifeste réellement pendant les températures qui sont celles de notre sang à l'état normal, et pendant celles d'un état fébrile de moyenne intensité.

Il me paraît inutile, en effet, dit l'auteur, de faire remarquer que la température de l'aisselle ne reproduit pas celle de notre sang, et surtout dans certains départements du torrent circulatoire, tel que le foie. La température axillaire lui est toujours inférieure de 2 degrés environ. Lorsque nous trouvons 37 degrés sous l'aisselle, on trouverait 39 degrés dans l'intérieur de nos organes. C'est là, du moins, ce que prouvent les expériences sur les animaux.

Nous devons donc admettre, je le répète, que le maximum d'activité des leucocytes correspond à notre température normale; et c'est là un premier point dont la démonstration expérimentale a bien son importance.

La seconde conséquence est l'explication que donnent ces expériences du danger des hautes températures.

Dans de nombreuses affections, la température axillaire du soir arrive à 41 degrés; elle atteint même 41°,5 et exceptionnellement 42 degrés. Or, si nous supposons toujours une différence de 2 degrés entre la température axillaire et celle de l'intérieur de nos organes, nous arrivons ainsi à 43 degrés et 44 degrés, cette dernière température étant la température extrême sous laquelle nos leucocytes puissent vivre sans menace rapide de mort.

« Ce sont là, dit le Dr Maurel en terminant, les deux seules conséquences que je veuille signaler aujourd'hui; mais d'autres, et tout aussi importantes, ressortent également de mes expériences, et je me réserve d'y revenir très prochainement dans d'autres communications. »

Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan,

par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

I

On connaît la topographie des lésions tuberculeuses spontanées (1) chez la poule et le faisan : l'intestin, qui vraisemblablement sert de porte d'entrée à l'infection, intéresse dans la moitié des cas environ, le péritoine quelquefois, la rate et le foie constamment.

La tuberculose du foie se traduit par l'existence, à la surface et dans la profondeur de l'organe (2), de nodosités dont les dimensions vont de celles d'une fine poussière à celles d'une noisette et oscillent ordinairement autour de celles d'un pois. Les nodosités superficielles adhèrent à la capsule de Glinon qu'elles soulèvent quelquefois pour former un léger relief. Qu'elles soient superficielles ou profondes, leur coloration est blanchâtre lorsqu'elles sont petites, jaunâtre ou jaune lorsqu'elles sont volu-

(1) Nous n'employons ce mot que par commodité d'expressions et par opposition au mot « inoculées ».

(2) Larcher. Note pour servir à l'histoire de la tuberculisation du foie chez les oiseaux. *Recueil de méd. vétérinaire*, 1871.

mineuses. Elles sont sphériques, coniques ou irrégulières et policycliques, c'est-à-dire simples ou confluentes. Elles amènent une augmentation de volume du foie et une augmentation de poids qui sont en rapport avec leurs dimensions et leur nombre habituellement considérable.

Le tissu hépatique interposé aux nodosités tuberculeuses ne reste pas toujours inaltéré : c'est ainsi que sur les sept poules atteintes de tuberculose spontanée que nous avons examinées, deux fois le lobe hépatique droit était le siège d'une infiltration sanguine, qui, dans un cas, s'était fait jour à travers la capsule de Glinon dans la cavité péritonéale.

Nous n'avons pas constaté cette altération chez les deux faisans que nous avons autopsiés. Par contre, nous avons trouvé chez eux une lésion que nous n'avons pas rencontrée chez les poules affectées de tuberculose spontanée et que nous n'avons observée qu'une seule fois et à un faible degré chez une des six poules auxquelles nous avons inoculé la tuberculose aviaire, à savoir : l'ascite fibrineuse existant indépendamment de toute tuberculose péritonéale et paraissant ainsi sous la dépendance de l'altération hépatique.

La tuberculose hépatique du faisan et celle de la poule ne diffèrent pas d'ailleurs macroscopiquement l'une de l'autre dans leurs lésions contingentes seulement, d'après nos observations. En raison de la dégénérescence amyloïde dont ils sont le siège, les tubercules du foie chez le faisan offrent un aspect particulier que ne présentent pas ceux de la poule et prennent sous l'action de l'iode une teinte acajou qui leur est propre.

Histologiquement, la différenciation des lésions s'accuse à un haut degré.

II

Chez le faisan, les plus petits tubercules sont formés par un nid de cellules épithélioïdes entouré par des cellules rondes.

Dans les tubercules plus volumineux, on distingue au centre une cavité qui contient des cellules épithélioïdes, ou nombreuses et tassées les unes contre les autres, ou rares et espacées. Plus ou moins arrondie, cette cavité est assez nettement limitée en général par un tissu conjontif dense et pourrait en imposer pour une cavité vasculaire, si l'on ne prenait le soin de pratiquer des coupes du fond en série. Autour d'elle, se rangent des agglomérats de cellules épithélioïdes. Ceux-ci sont séparés les uns des autres par un tissu conjontif qui se relie à celui qui entoure la cavité centrale. Enfin les contours des tubercules sont souvent marqués par une collerette de cellules rondes.

Les plus gros tubercules offrent deux zones bien distinctes, l'une interne, l'autre périphérique. La zone interne est essentiellement constituée par un tissu conjonctif compact ou vacuolaire privé d'éléments cellulaires à noyaux colorables. On y retrouve la cavité pseudo-vasculaire

qui ne renferme plus que des débris cellulaires informes et des granulations. La zone périphérique est composée d'amas de cellules épithélioïdes séparés par du tissu conjonctif. Elle est bordée par des cellules rondes.

Telle est la structure des tubercules simples. Sur un grand nombre de points, ceux-ci se rapprochent, se touchent, se confondent si bien que dans la zone interne des plus gros tubercules, par exemple, on trouve habituellement plusieurs cavités d'apparence vasculaire.

Les cellules épithélioïdes qui entrent dans la constitution des tubercules sont pour la plupart pourvues d'un seul noyau. Un certain nombre d'entre elles toutefois en possèdent plusieurs, et quelques-unes, principalement situées dans les cavités centrales, des tubercules énormes, montrent une demi-collerette ou une collerette entière de noyaux, véritables cellules géantes.

Le tissu conjonctif des tubercules prend une coloration rouge-acajou sous l'action de l'eau iodée et une teinte rose sous celle du violet de méthyl, présentant ainsi les réactions de la matière amyloïde.

Les bacilles, dans les tubercules, se colorent avec la plus grande facilité par la méthode d'Ehrlich ou par celle d'Hermann. Ils sont soit isolés, soit, ainsi que l'ont bien vu et figuré Cornil et Megnin (1), principalement réunis en touffes plus ou moins arrondies, incluses dans les éléments épithélioïdes.

Nombreux dans les nids épithélioïdes qui composent les plus petits tubercules, ils sont plus nombreux encore dans les tubercules moyens, particulièrement dans leurs logettes pseudo-vasculaires, où ils forment souvent des amas compacts ; ils tendent à disparaître ou disparaissent complètement dans la zone interne des tubercules les plus volumineux.

Le tissu hépatique interposé aux tubercules n'offre aucune altération, et en particulier n'offre ni dégénérescence graisseuse, ni hépatite nodulaire, ni cirrhose.

Les détails histologiques précédents permettent de concevoir le développement et l'évolution de la tuberculose hépatique chez le faisan, de la façon suivante :

Tout d'abord, s'arrête en un point du foie une colonie de bacilles tuberculeux qui se multiplient et provoquent la genèse réactionnelle d'un nid de cellules épithélioïdes. Autour de ce nid se groupent des cellules rondes, puis se forme une coque scléreuse qui, sur une surface de section, prend l'aspect d'une paroi vasculaire. Cette barrière est insuffisante à enrayer l'évolution du processus tuberculeux. Les bacilles la franchissent, se répandent en dehors d'elle, se multiplient, amènent le développement de nouveaux nids de cellules épithélioïdes qui circonscrivent de nouvelles bandes fibreuses. Les bacilles gagnent ainsi de proche en proche,

(1) Cornil et Mégnin. Mémoire sur la tuberculose et la diphtérie des Gallinacés, l'*Éleveur*, 1885, p. 64.

suscitant la réaction épithélioïde et la néoformation d'un tissu scléreux, qui, nous l'avons vu, subit la dégénérescence amyloïde. Lorsque les tubercules ont atteint certaines dimensions, dans leurs parties centrales le tissu conjonctif s'épanche, les éléments épithélioïdes entrent en régression, les bacilles cessent d'être colorables ; mais à leur périphérie se présente une zone active, extrêmement riche en bacilles et en éléments épithélioïdes dont la progression n'a pour limite que la vie de l'animal.

III

Chez la poule, les tubercules les plus petits sont composés par un amas de cellules épithélioïdes autour desquelles se disposent des cellules rondes et fusiformes.

Les tubercules plus volumineux présentent une partie centrale, nécrosée, vitreuse, colorée en jaune par le picro-carmin. Autour de cette partie vitreuse se dispose une bordure de cellules épithélioïdes, volumineuses en général, et habituellement pourvues d'un grand nombre de noyaux vivement colorés par le carmin. Ordinairement allongées et de forme plus ou moins cylindrique, ces cellules se rangent perpendiculairement à la zone vitreuse, pourvues de noyaux principalement agminés à l'extrémité cellulaire la plus éloignée de cette zone. Il pourrait sembler ainsi, à première vue, que la masse vitreuse est incluse dans un canal biliaire, de même qu'à un examen insuffisamment approfondi on pourrait croire à l'existence de cavités vasculaires au centre des tubercules du faisan. En dehors de la bordure que forment à la zone vitreuse les cellules épithélioïdes que nous venons de décrire, existent des amas de cellules épithélioïdes vulgaires. Enfin, les confins des tubercules sont marqués par des cellules rondes et fusiformes.

Certains tubercules, de même taille que les précédents, sont uniquement formés par plusieurs amas de cellules épithélioïdes, sans que l'amas central offre la zone vitreuse et la bordure de cellules épithélioïdes qui distinguent ceux-ci. D'autres tubercules, au contraire, présentent, au centre de chacun de leurs amas épithélioïdes, cette zone vitreuse et sa bordure de cellules épithélioïdes distinctes par leur orientation, leur forme, leurs grandes dimensions, la multiplicité, le siège et la coloration de leurs noyaux. Dans quelques-uns de ces tubercules, les zones vitreuses tendent à se réunir les unes aux autres ou se confondent en réalité.

Les plus gros tubercules, composés par un grand nombre d'amas épithéloïdes, montrent sur leurs confins une ébauche de capsule conjonctive. La dégénérescence vitreuse y occupe une large étendue et se substitue aux éléments épithélioïdes. Certains de ces tubercules, apparaissent uniquement constitués par une masse vitreuse encapsulée.

Dans les tubercules de la poule, les bacilles se colorent aisément par la méthode d'Ehrlich. Ils sont disséminés en très grand nombre dans les

cellules épithélioïdes, pour la plupart isolés, quelques-uns réunis en touffes, comme dans la tuberculose du faisan.

Ils existent dans les plus petits tubercules uniquement constitués par de simples amas épithélioïdes. Dans les tubercules plus volumineux, leur nombre est plus considérable, particulièrement dans la zone vitreuse, où ils sont énormes et tendent à la filamentation; la bordure épithélioïde de la zone vitreuse en est, au contraire, presque entièrement dépourvue; elle en renferme en tout cas notablement moins que les amas épithélioïdes placés à la périphérie de ces tubercules.

La première étape de l'évolution tuberculeuse dans le foie de la poule, comme dans le foie du faisan, est donc marquée par le développement sous l'influence bacillaire d'un amas épithélioïde, que circonscrivent des cellules rondes et fusiformes. Autour de cet amas initial naissent de la même façon d'autres amas épithélioïdes. Cependant, la partie centrale de l'amas initial subit la transformation vitreuse; la partie centrale des amas consécutifs dégénère bientôt de même. La nécrobiose vitreuse tend à à se substituer à la néoplasie tuberculeuse, pendant qu'à la périphérie du tubercule se dresse une barrière fibreuse. Le tubercule peut ainsi devenir inactif, transformé complètement en une masse vitreuse enkystée. Mais il n'en est pas ainsi ordinairement : pendant que les parties anciennes du tubercule dégénèrent, les bacilles franchissent la barrière fibreuse imparfaite qui les limite et se répandent dans le tissu sain, dont ils opèrent la tuberculisation.

IV

En résumé, si les tubercules du foie chez la poule et le faisan sont identiques dans leur stade initial, dans leurs stades ultérieurs ils ne tardent pas à se différencier.

Le bacille tuberculeux, chez le faisan, suscite le développement de cellules épithélioïdes qui disparaissent par régression moléculaire, ainsi que la formation d'un tissu conjonctif abondant qui circonscrit des cavités pseudo-vasculaires et subit la dégénérescence amyloïde.

Chez la poule, les cellules épithélioïdes subissent une nécrobiose vitreuse qui, d'abord limitée au centre des tubercules sous la forme d'un foyer bordé de cellules épithélioïdes spéciales, gagne ultérieurement la totalité de la néoplasie et tend à l'enkystement.

L'aspect histologique de la tuberculose du foie diffère tellement chez la poule et le faisan que l'on pourrait être conduit à penser que les microorganismes générateurs des lésions sont d'espèce différente.

Cette interprétation serait erronée.

Nous avons inoculé la tuberculose du faisan à la poule, et dans le foie de ce dernier animal, nous avons retrouvé les lésions histologiques de la tuberculose spontanée de la poule.

Si la genèse du tubercule est imposée au faisan et à la poule par le bacille tuberculeux, l'évolution du tubercule est donc dirigée par l'organisme infecté. C'est l'histoire éternelle de la graine et du terrain. Non seulement les tubercules hépatiques de la poule et du faisan se distinguent des tubercules hépatiques de l'homme par exemple, ou bien du chien, du chat, du cobaye et du lapin, mais encore ils se différencient hautement entre eux, bien que développés sur des espèces animales voisines. Nous ne saurions trop insister sur ce fait qui met en relief d'une façon saisissante le particularisme pathologique des animaux, et qui montre le danger de la généralisation de conclusions tirées d'expériences faites sur une seule espèce animale.

Sur les connectifs intercellulaires du protoplasme chez les végétaux.

Note de M. Louis Olivier.

J'ai publié, il y a quelques années, des observations relatives au passage du protoplasme à travers les membranes cellulaires des plantes (1). On sait depuis longtemps que chez certains végétaux inférieurs le cloisonment, qui produit la multiplication cellulaire, peut être incomplet ; c'est ainsi que les parois internes des Floridées offrent en leur région médiane un *pore* par lequel se relient les uns aux autres les protoplasmes de leurs cellules. M. Schmitz a montré, il y a quelques années, que ce pore offre une structure très délicate : c'est, au lieu d'un orifice unique, un disque mince percé d'un grand nombre de petits trous. On peut le comparer au crible des vaisseaux grillagés.

Ces derniers éléments, — tubes et cellules, — découverts par Hartig en 1837, appartiennent au liber. On admet que chez les plantes vasculaires la différenciation anatomique des autres tissus est telle que tous les protoplasmes y sont indépendants les uns des autres, complètement séparés de leurs voisins et renfermés chacun dans une cellule à parois pleines. Dans un petit nombre de cas seulement, ont été signalées, chez ces végétaux, par divers observateurs (2), des régions où les cellules présentent une structure rappelant à certains égards celle des éléments grillagés du liber.

En 1885, j'ai essayé de montrer la généralité de cette organisation (3).

(1) *Société de Biologie*, 2 mai 1885.

(2) Notamment par Frommann, Tangl, Strasburger, Russow, Hillhouse, Gardiner et Schaarschmidt. Voyez à ce sujet ma Note citée ci-dessus.

(3) *Loc. cit.*

A la suite de mes observations à ce sujet, je n'ai pas craint d'affirmer qu'au moins chez quelques plantes d'organisation élevée, appartenant aux classes supérieures du règne végétal, le protoplasme s'étend sans interruption, à travers les cloisons des cellules, d'un bout à l'autre de l'organisme, de l'extrémité de la racine à celles de la tige et de la feuille.

Je me suis appliqué à généraliser ce résultat et à en perfectionner la démonstration. Les méthodes que j'ai imaginées dans ce but sont de plusieurs sortes. Je n'en décrirai qu'une aujourd'hui :

On peut, en certains cas, arriver à bien voir les commissures intercellulaires des protoplasmes en les colorant après avoir détruit en totalité ou en partie les membranes ternaires des cellules. Ce procédé, varié dans le détail, suffit le plus souvent dans l'étude des graines. Il est beaucoup plus difficile de l'appliquer aux tissus en vie active de la racine, de la tige et de la feuille. Sur la tranche mince de ces organes, ainsi préparée, on ne voit le plus souvent que cellules closes et protoplasmes ratatinés à leur intérieur. Faut-il conclure que telle est en effet la disposition normale ? Je ne le pense pas. Le protoplasme étant, par nature, irritable et contractile, on conçoit qu'au contact du rasoir qui le coupe ou de l'alcool dans lequel on l'immerge pour le durcir, il se rétracte brusquement à la façon d'un infusoire ou d'une amibe. S'il possède des sortes de pseudopodes l'unissant à ses voisins, il est possible qu'au moindre attouchement il les rétracte dans sa masse. La brutalité avec laquelle les histologistes ont coutume de traiter les plantes semble plus que suffisante pour expliquer la rupture et le retrait de ces filaments. Dans bien des cas, l'aspect observé après la mort serait donc loin de correspondre à l'état réel des tissus pendant la vie.

J'ai tenté de supprimer cette cause d'erreur en immobilisant le protoplasme avant de le durcir et de le colorer. L'acide osmique, dont se servent dans ce but les zoologistes qui étudient les Infusoires, m'a rarement donné de bons résultats : il est difficile de le faire agir autrement que sur les coupes, de modérer son influence corrosive et surtout de colorer les protoplasmes qui l'ont subie. J'ai préféré recourir aux anesthésiques. On sait, depuis les travaux de Claude Bernard, qu'à l'égard de ces agents, animaux et végétaux se comportent de la même manière. Le protoplasme de la Plante est fondamentalement identique à celui de l'Animal. On peut suspendre, puis abolir sa sensibilité, par suite ses réactions motrices, en le soumettant pendant un temps plus ou moins long aux vapeurs de l'éther et du chloroforme. J'ai donc cherché parmi les agents généranx de l'anesthésie ceux qui convenaient le mieux au but que je me proposais. L'éther et le sulfure de carbone m'ont donné les meilleurs résultats.

J'ai pris soin de faire agir leurs vapeurs en mélange avec l'air humide sur les plantes à étudier. On peut placer celles-ci sous une cloche avec une éponge imbibée de l'anesthésique, ou les mettre dans la partie supé-

rieure d'une large éprouvette au fond de laquelle on verse le liquide hypnotisant. L'embouchure de l'éprouvette est fermée et munie de deux tubes, dont l'un plonge dans le liquide. L'autre sert d'aspirateur. On fait passer un courant d'air à travers le flacon, ce qui accélère l'évaporation de l'anesthésiant et son action sur le protoplasme.

La plante, étant ainsi *lentement endormie*, offre un intéressant sujet d'étude à l'histologiste. On peut coaguler son protoplasme, le durcir, le couper, détruire autour de lui plus ou moins complètement les membranes cellulaires, enfin le colorer, sans modifier ses connexions. On parvient ainsi à reconnaître la disposition des commissures qui le relient à ses congénères des cellules contiguës.

Pour fixer et durcir le protoplasme anesthésié, j'ai employé, selon les cas, des solutions aqueuses diversement concentrées d'hyposulfite de soude, d'acide chromique ou de trinitrophénol, ainsi que l'alcool absolu ou étendu. Pour amincir la membrane cellulaire, déterminer la dissociation de ses assises, notamment de sa *lamelle moyenne*, sans détruire les filaments connectifs du protoplasme, je me suis le plus souvent servi d'acide sélénique plus ou moins dilué. Parmi les agents dont j'ai fait usage pour colorer les éléments de nature protoplasmique après désacidification, je dois citer les bleus de la maison Poirier, l'éosine, le carmin ammoniacal additionné d'acide picrique ou borique. Dans un certain nombre de cas, j'ai employé avec succès, pour colorer le protoplasme et ses commissures, une solution d'iode et d'iodure de potassium.

Voici, brièvement résumés, les principaux résultats de cette méthode:

1° La face externe des membranes qui limitent les assises cellulaires périphériques de la racine, de la tige, de la feuille, de la fleur et du fruit (cuticule de l'assise pilifère ou de l'épiderme, liège, etc...), préserve *complètement* le protoplasme sous-jacent de tout contact direct avec le milieu extérieur (air, terre ou eau).

2° Mais à l'intérieur des membres, les cellules *vivantes* communiquent entre elles. Leurs parois sont traversées de part en part par de véritables *canaux* qui méritent le nom d'*intercellulaires*. Engagés dans ces canaux, des connectifs protoplasmiques traversent les cloisons et relient les uns aux autres, de la manière que nous allons décrire, les protoplasmes voisins. Aux places où la cloison est le plus mince, les deux protoplasmes qu'elle semble séparer se montrent accolés à chacune de ses deux faces. De l'un à l'autre, à travers toute l'étendue de la région mince, sont tendus des fils d'une extrême ténuité. Se colorant comme les protoplasmes et les continuant, ces fils sont de même nature que ces derniers. En une même région de la paroi cellulaire, leur nombre varie d'un nombre voisin de l'unité à plus de cinquante, peut-être de cent, suivant l'étendue de la région mince. Quand cette région est peu étendue, alors que les portions voisines de la membrane cellulaire sont très épaisses, elle constitue ce qu'on nomme une *ponctuation*. On voit alors les cavités

cellulaires voisines se prolonger dans les membranes sous forme de culs-de-sacs. Ceux-ci, souvent rectilignes, quelquefois rameux, — bi, tri ou quadri-furqués, — ont leurs *fonds* disposés en regard l'un de l'autre. Le protoplasme qui les remplit y figure des sortes de bras, reliés à leurs congénères par de grêles filaments qui traversent les *fonds*, c'est-à-dire la partie la plus mince de la cloison cellulaire.

Si la cloison est très épaisse, ses culs-de-sacs sont profonds et généralement nombreux. Les éléments protoplasmiques, étant seuls colorés, apparaissent, sur la coupe, comme de petites masses étoilées; de leurs corps globulaires ou irrégulièrement allongés partent comme des rayons rectilignes ou sinueux qui les relient les uns aux autres. Au point où ces rayons rencontrent la *lamelle moyenne*, ils semblent quelquefois rétrécis : c'est qu'alors seule la partie axiale du rayon, simple ou divisée en filaments, passe à travers la lamelle. Il peut être difficile de décider si la partie du rayon qui traverse la lamelle moyenne se compose d'un ou de plusieurs filaments, parce que le liquide employé pour la colorer peut rester fixé, par capillarité, dans l'étroit espace compris entre deux filaments contigus. Mais le fait que la coloration propre au protoplasme, se poursuit à travers la cloison, suffit pour établir la continuité du protoplasme d'une cellule à sa voisine.

Les figures que je viens de présenter montrent plusieurs types des dispositions qui viennent d'être décrites et les transitions qui les relient.

3° Les *commissures intercellulaires* établissent la continuité du protoplasme non seulement dans les cellules d'un même tissu, mais aussi entre tous les éléments vivants de tous les tissus. C'est ainsi que, dans la tige, les protoplasmes des cellules épidermiques se relient aux protoplasmes du parenchyme sous-jacent, lequel est en continuité avec celui des rayons médullaires, et ce dernier avec le protoplasme de la moelle. Enfin, la continuité du protoplasme existe d'un membre à l'autre, de la racine à la tige, de la tige à la feuille, etc. Seuls les éléments conducteurs, protecteurs ou squelettiques, vaisseaux et cellules mortes du bois, fibres du liber, cellules du liège, éléments scléreux sans protoplasme, paraissent isolés des cellules ordinaires. Chaque fois qu'ils avaient acquis leurs caractères définitifs, il m'a été impossible de découvrir un seul canal *complet* entre leurs cavités et celles des cellules vivantes. Il semble donc que le système qu'ils constituent est séparé du protoplasme dans le corps de la plante.

Le protoplasme des fruits, quelque temps avant leur chute, se sépare aussi de celui de la tige; entre eux se forment plusieurs assises de cellules qui se subérifient; elles isolent complètement du reste de la plante le fruit arrivé à maturité.

4° Les commissures protoplasmiques qui viennent d'être décrites n'existent pas seulement dans les tissus en voie d'évolution. J'ai constaté leur présence dans les tissus dont la croissance est terminée, par

exemple dans le parenchyme cortical de la racine des monocotylédones loin du sommet. *La continuité des éléments protoplasmiques est donc permanente.*

5° J'ai observé ces faits chez un très grand nombre de plantes; je me suis appliqué à les rechercher chez les végétaux vasculaires, particulièrement chez les mono et les dicotylédones, afin de m'assurer que ce type d'organisation, loin d'être l'indice d'un état inférieur, est général, puisqu'on le trouve aussi chez les représentants les plus élevés du règne végétal.

Les gravures, microphotographies et aquarelles que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, en même temps que cette Note, feront partie d'un Mémoire que je publierai prochainement sur cette question.

Du développement du fourreau et de la partie libre de la verge des mammifères quadrupèdes,

par M. Éd. Retterer.

Chez l'embryon humain, le corps caverneux du tubercule génital paraît à l'extérieur au niveau de la symphyse du pubis. Sur les embryons des mammifères quadrupèdes (cheval, bœuf, bélier, porc, chien), que j'ai examinés, le corps caverneux continue à s'engager au-devant du pubis, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale.

Dès la fermeture du canal urétral, toute la portion abdominale de la verge est adhérente à la peau du ventre, les replis urétraux étant constitués dans cette région par le tissu même des parois abdominales. Par suite de ces faits, à un moment donné de la vie fœtale, toute la portion abdominale de la verge de ces quadrupèdes s'étendant du pubis jusque plus ou moins près du cordon ombilical, est fixe, sauf le bout distal même du tubercule génital, qui, pendant et libre, affecte une direction verticale ou bien se recourbe en arrière.

Dans ces conditions, il m'a semblé intéressant de savoir comment la plus grande partie de la verge, située en avant du pubis, devient libre, en d'autres termes, quel est le mode de développement du *fourreau*?

Les renseignements que nous possédons sur ce sujet sont fort rares; en effet, je n'ai pu trouver dans les livres d'autre indication qu'une assertion très vague de V. Colucci (travail cité dans ma Note du 11 octobre). L'auteur italien se contente d'énoncer la proposition suivante : « Sur les fœtus de bélier, de veau, de porc, le repli intérieur (épithélium préputial du fourreau), et l'épithélium balanique en regard se

différencient aux dépens des cellules embryonnaires (mésodermiques), qui se transforment ensuite sur place en cellules épithéliales. »

Les résultats auxquels je suis arrivé se rapportent aux espèces citées plus haut, et, comme ils concordent dans leurs traits généraux, je puis les résumer de la manière suivante. Il me semble presque superflu d'ajouter que la méthode est la même que celle que j'ai décrite dans ma communication précédente.

Sur les fœtus ayant une longueur variable, selon l'espèce, de 5 à 7 centimètres, on voit, en observant la partie pendante du tubercule génital dont le bout (face inférieure) est encore fissuré, se produire, plus près de son extrémité que de sa base, une invagination épithéliale occupant à l'origine le côté dorso-latéral de l'organe. Comme chez le fœtus humain, elle s'enfonce dans le tissu sous-cutané de la verge en se dirigeant en arrière. Puis, s'accroissant dans les sens antéro-postérieur et latéraux, elle sépare du dos et des côtés du pénis un lambeau cutané et sous-cutané de même configuration que l'ébauche préputiale que j'ai décrite chez l'homme.

Si l'évolution s'arrêtait à ce stade (fœtus de 6 à 7 centimètres de long), les quadrupèdes seraient pourvus d'un pénis pendant près de l'ombilic et pourvu d'un prépuce. Comme chez l'homme, celui-ci, en s'allongeant, recouvrirait le bout libre du gland et resterait relié au corps spongieux par un frein. Mais il n'en est rien ; en effet, l'involution glando-préputiale s'étend rapidement à la base de la partie pendante, et, parvenue à l'abdomen, elle pénètre dans la paroi ventrale. Elle divise l'épaisseur de celle-ci en deux lames, l'une tournée vers la cavité abdominale et l'autre adhérente au pénis. Les parties latérales de ce dernier sont également circonscrites par les angles du double feuillet épithélial. En fin de compte, l'invagination glando-préputiale atteint, en arrière, la région des bourses et, en dessous, presque la ligne médiane, sauf un mince pont mésodermique qui continue à relier le corps spongieux au fourreau, depuis le fond postérieur de l'involution jusqu'au bout ou plus ou moins près du bout terminal du pénis, selon l'espèce animale. En d'autres termes, il existe, pendant une certaine période de la vie fœtale, un frein d'une longueur démesurée. Tandis que cet état dure toute la vie chez l'homme, on observe, dans la deuxième moitié de la gestation des quadrupèdes, la disparition du frein. Le processus en est bien simple, puisqu'il n'est que la continuation de l'évolution glando-préputiale. A cet effet, les angles latéro-inférieurs de l'involution glando-préputiale bourgeonnent de plus en plus à la rencontre l'un de l'autre vers la ligne médiane, et amènent ainsi l'amincissement extrême et la disparition de la cloison mésodermique à la suite de la jonction des couches épithéliales.

Sur les fœtus de lapin, les phénomènes évolutifs sont les mêmes, bien que le corps caverneux ne remonte pas le long de la symphyse pubienne.

Ici, comme dans les quadrupèdes décrits, il existe un frein du prépuce jusque vers la fin de la vie fœtale.

Sur ces entrefaites, le bord antérieur du fourreau s'est allongé plus rapidement que le bout terminal du pénis, de sorte que toute la moitié antérieure de la verge est logée de bonne heure dans un repli cutané (fœtus de bélier long de 12 centimètres, de chien de 8 centimètres, etc.).

Ces faits établissent que l'involution glando-préputiale produit, chez l'homme et les mammifères quadrupèdes, le prépuce ou le fourreau, d'après un mode identique : c'est un *décollement par invagination*. Mais la verge reste libre et pendante chez le premier, parce que l'involution se borne à creuser le col du pénis ; chez lui, le frein persiste en raison de l'arrêt de développement du sillon coronaire, à la face inférieure du corps spongieux. Dans les quadrupèdes, l'invagination ne se limite pas à la partie pendante du tubercule génital ; mais elle entame la portion abdominale du pénis et l'isole des couches cutanée et sous-cutanée environnantes qui deviennent le fourreau.

La structure de l'invagination est la même que chez l'homme, savoir deux couches basilaires séparées par plusieurs assises de cellules polyédriques.

Ces faits de développement morphologique permettent également de préciser certaines homologies : on sait la confusion qui règne au sujet de ce qu'il faut entendre par l'expression de « *gland* » chez les quadrupèdes. Par ce terme, Daubenton (1) et Cuvier (2) comprennent toute la partie de la verge des mammifères, qui est contenue dans le fourreau et qui paraît au dehors au moment de l'érection. Dès 1857, le professeur Chauveau (3) a préféré désigner cette partie par le nom de « *portion libre* ». Certains anatomistes ont voulu établir des distinctions plus tranchées dans cette portion libre, mais ils ne sont guère d'accord ; je me borne à citer les auteurs suivants :

Leyh (4) parle du *gland* peu volumineux du bœuf, du *petit gland* du porc et assimile la tête du pénis du cheval à un gland ; Leisering (5) dit que la verge du porc manque de *gland* et que les ruminants n'ont qu'un « semblant » de gland. Cependant en décrivant la verge du chien, ces deux anatomistes prétendent que toute la portion du pénis entourant l'os pénien serait un gland.

Je fais observer à cet égard que tous les auteurs qui traitent cette question se gardent bien de donner les raisons pour lesquelles ils décri-

(1) *Œuvres de Buffon*, Mammifères.

(2) *Anatomie comparée*, t. VIII, p. 199, 203 et suivantes.

(3) *Anatomie comparée des animaux domestiques*, 1re édition.

(4) *Anatomie des animaux domestiques*. Trad. française, p. 407.

(5) *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haus-Saügethiere*, 7e édition, 1890, p. 562 et 564.

vent un gland dans la portion libre de la verge de certains animaux, tandis qu'ils le refusent aux autres.

Le développement montre que chez l'homme le gland est cette partie du pénis circonscrite en arrière par l'involution glando-préputiale : il est constitué par le bout terminal dont la surface a été respectée, non détachée, non décollée par l'invagination. Dans les mammifères quadrupèdes, comme chez lui, celle-ci débute à une certaine distance en arrière du bout distal : ces animaux ont donc une portion antérieure du pénis, qui est l'homologue du gland humain. Le stade initial est le même et les différences s'accentuent seulement plus tard : chez les animaux, cette portion antérieure sera plus tard un segment fort minime de la partie libre de la verge. Celle-ci aura chez eux une longueur démesurée, parce que l'invagination glando-préputiale séparera du pénis l'enveloppe cutanée sur une étendue considérable pour en faire le fourreau.

En résumé, chez l'homme, la portion du pénis décollée de la peau est représentée par une surface très faible (*col du pénis*), tandis que chez les quadrupèdes le décollement s'étend jusqu'au voisinage de la symphyse pubienne. Si l'on veut réunir chez l'homme le col du pénis ou du gland à la portion balanique proprement dite, et désigner le tout sous le nom de gland, il est légitime, de par le développement morphologique, d'appliquer l'*expression de gland à toute la partie de la verge des quadrupèdes, qui est logée dans le fourreau.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3397.

SÉANCE DU 25 OCTOBRE 1890

M. Ch. Féré : Note sur l'éternuement provoqué par les excitations lumineuses. — M. Michel Costes : Note préliminaire sur les cœcums, sur les glandes intestinales et sur une nouvelle glande des Crustacés décapodes. — M. Paul Marchal : Sur la morphologie de l'antenne chez les Crustacés décapodes. — M. N. Gréhant : Myographe dynanométrique. — M. G. Pouchet : Sur *Pyrocystis noctiluca*. — M. Mathias Duval : L'ectoplacenta de la Souris et du Rat. — M. le Dr Gellé : Audition de la paralysie faciale d'origine cérébrale ; fonction d'accommodation et innervation des muscles tympaniques. — M. E. Hédon : Note sur la production du diabète sucré, après extirpation du pancréas. — M. G.-H. Roger : Modifications du sérum à la suite de l'érysipèle. — MM. V. Hanot et A. Gilbert : Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale. — M. J. Kunckel d'Herculais : Les Parasites des Acridiens. Développement et hypermétamorphose des Mylabres.

Présidence de M. Straus.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Mathias Duval fait hommage, de la part de M. Ch. Debierre, professeur à la Faculté de médecine de Lille, des deux volumes de son *Traité d'anatomie de l'homme*. Il fait remarquer que cet ouvrage, complet dans le cadre de l'anatomie descriptive classique, a de plus le mérite d'étendre ce cadre dans la direction des tendances scientifiques qui sont le plus d'actualité ; en effet, outre les détails d'organogénie et de tératologie qui accompagnent chaque chapitre, l'ouvrage se termine par une étude d'embryologie générale et un parallèle de l'ontogénie et de la phylogénie de l'homme et des animaux.

Note sur l'éternuement provoqué par les excitations lumineuses,

par M. Ch. Féré.

L'éternuement est un phénomène réflexe qui se produit en général à l'occasion d'irritation de la muqueuse pituitaire ; mais, dans un bon nombre de cas, il est provoqué par des irritations portant sur des organes plus ou moins éloignés, l'œil, l'estomac, l'intestin, les organes géni-

taux, etc. (1). Favorisé par la prédisposition névropathique, c'est quelquefois une manifestation de l'hystérie; on peut aussi le voir figurer dans l'aura épileptique (2).

L'éternuement, dit sympathique, provoqué par les excitations lumineuses, est considéré comme réflexe simple; on admet que les nerfs ciliaires venus du trijumeau, comme les nerfs qui donnent la sensibilité générale à la muqueuse nasale, sont la voie centripète de ce réflexe.

Je suis très sujet à cet éternuement par excitation lumineuse, et il m'a paru que c'est un phénomène moins simple qu'on ne le croit généralement. J'ai été déterminé à l'expérimentation par l'observation de quelques circonstances qui, je pense, ne me sont pas exclusivement personnelles :

1° Cet éternuement se produit le plus souvent lorsque la muqueuse nasale est sèche, que la sécheresse se produise dans des conditions physiologiques ou au début du coryza.

2° L'éternuement se produit souvent un temps considérable après l'excitation lumineuse. Si on est en marche, on peut compter un ou même plusieurs pas entre l'excitation et le mouvement réflexe; il s'agit donc de secondes, c'est-à-dire d'un temps beaucoup plus long que celui qu'exige un réflexe ordinaire.

3° Enfin souvent, entre l'excitation lumineuse et l'éternuement, on a le temps de percevoir un chatouillement nasal.

Ces trois circonstances semblent indiquer que, dans l'éternuement soi-disant par excitations lumineuses, le processus physiologique le plus ordinaire, c'est-à-dire l'irritation de la muqueuse nasale, joue un rôle important. J'ai pensé que si elle pouvait être la conséquence d'une fluxion réflexe de la muqueuse nasale, comme il s'en produit à la suite d'irritations éloignées comme celles des organes génitaux par exemple, la convulsion respiratoire pouvait être aussi provoquée par l'arrivée dans les fosses nasales d'une certaine quantité de liquide lacrymal.

Étant pourvu d'un coryza au début, qui me mettait dans des conditions favorables à la production du réflexe, je me suis exposé à la lumière du soleil, après avoir luxé en dehors les quatre points lacrymaux à l'aide de serres fines, j'ai vu que l'éternuement ne se produisait pas : les yeux étaient baignés de larmes. Peu de temps après l'enlèvement des serres fines, il se produit un chatouillement dans les narines, puis l'éternuement; l'excitation lumineuse avait cessé avant l'enlèvement des serres fines. L'expérience peut être reproduite quand, avec le même résultat, la muqueuse nasale a repris sa sécheresse; dans les mêmes conditions,

(1) Spring. *Symptomatologie*, t. I, p. 293.

(2) Ch. Féré. Les éternuments névropathiques, *Progrès médical*, 1885, 2e série, t. I, p. 99; *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 65.

l'éternuement se produit si les points lacrymaux sont laissés dans leur position physiologique.

Cette expérience semble bien montrer que, dans certains cas au moins, l'éternuement provoqué par les excitations lumineuses est le résultat d'une double action réflexe : 1° sécrétion lacrymale provoquée par l'excitation locale; 2° éternuement provoqué par l'écoulement des larmes dans les cavités nasales.

Note préliminaire sur les cœcums, sur les glandes intestinales et sur une nouvelle glande des crustacés décapodes,

par M. Michel Costes.

Les appendices du tube digestif des Crustacés désignés sous e om de cœcums pyloriques et de cœcum rectal sont des dépendances de l'intestin moyen. Les cœcums pyloriques semblent déboucher dans la région dorsale du pylore entre les pièces mésopyloriques postérieures et la pièce uropylorique; en réalité, ils suivent la direction du repli uropylorique et débouchent presque à la face inférieure de l'intestin entre la pièce pleuropylorique postérieure et la base de la valvule pylorique dorsale, en arrière du canal hépatique.

Le cœcum rectal débouche à l'extrémité postérieure de l'intestin moyen juste en avant du renflement duodéno-rectal. Ces deux sortes de cœcums ont une structure histologique très analogue à celle de l'intestin moyen.

Cœcums pyloriques. Ils n'existent pas ou du moins sont à peine indiqués chez le *Paguristes maculatus*, *Palœmon vulgaris*, *Crangon cataphractus*, *Galathea strigosa*, *Galathea squammifera*, *Pontonia custos*.

On trouve chez le *Palinurus vulgaris*, *Arctus ursus*, un assez fort renflement médian. Ce renflement est bilobé et s'étend sur les côtés dans la *Gebia littoralis*, *G. deltura*, *G. stellata*, *Axius stirhynchus*, *Homarus vulgaris*, *Nephrops norvegicus*, qui font insensiblement passage à la *Callianassa subterranea*. Celle-ci présente deux poches allongées appliquées sur les parois latérales de l'estomac jusqu'à la hauteur de la pièce subdentaire.

Chez le *Maja squinado*, *Pisa tetraodon*, *P. Gibsi*, *Stenorhynchus longirostris*, *Perimela denticulata*, *Eriphia spinifrons*, etc., les cœcums de longueur moyenne s'enroulent sur les parois latérales de l'estomac. Chez le *Pachygrapsus marmoratus*, *Eupagurus Bernhardus*, *E. Prideauxii*, *Pagurus striatus*, ils s'avancent jusqu'à l'œsophage et se recourbent en arrière sous l'estomac.

Les cœcums pyloriques sont très longs, enroulés au-dessus de la région

pylorique : *Ethusa mascarone*, *Calappa granulata;* ou en dehors au-dessus du foie ; *Carcinus mœnas*, *Platycarcinus pagurus*, *Portunus puber*, *P. depurator*, *Xantho florida*, *X. rivulosa*, etc.

Le cœcum pylorique est unique : 1° chez la *Dromia vulgaris*, court et placé tantôt à droite, tantôt à gauche du pylore; 2° chez la *Munida rugosa* assez long et enroulé d'avant en arrière.

Cœcum rectal. — Le cœcum rectal n'existe pas chez le *Palinurus vulgaris*, *Paguristes maculatus*, *Arctus ursus*, *Pontonia custos*, *Palœmon vulgaris*, *Crangon cataphractus*, *C. vulgaris*, *Galathea strigosa*, *G. squammifera*, *Porcellana platycheles*. Le *Penaeus antemarius* a un court cœcum rectal, placé entre les lobes du foie. Il est long, presque droit, dirigé d'avant en arrière : *Homarus vulgaris*, *Nephrops norvegicus*, *Gebia deltura*, *G. littoralis*, *G. stellata*, *Axius strirlynchus*, *Callianassa subterranea*, ou dirigé d'arrière en avant : *Munida rugosa*, *Eupagurus Bernhardus*, *E. Prideauxii*, etc.

Chez les *Brachyures*, le cœcum rectal est très long et enroulé sur lui-même.

Glandes intestinales. — Dans les trente-cinq espèces de Crustacés décapodes que j'ai étudiées à Roscoff et à Banyuls, j'ai trouvé les glandes signalées et décrites par Max Braun, Vitzou, puis Frenzel, sous le nom de *glandes intestinales* chez *Maja*, *Homarus*, *Palinurus*, *Pagurus*.

1° *Glandes intestinales de l'œsophage.* — Les acini glandulaires existent quelquefois dans toute la hauteur de l'œsophage (*Pisa Gibisi*, *P. tetraodon*). En général, ils n'en occupent que la moitié antérieure; mais c'est surtout dans les replis latéraux et postérieurs de la bouche qu'ils sont abondants.

Dans certains types, les acini sont contenus dans les parois de l'œsophage : *Munida rugosa*, *Galathea squammifera*, *Gebia deltura*, *G. littoralis*, *G. stellata*, *Eupagurus Bernhardus*, *E. Prideauxii*, etc.

Dans d'autres types, tout en étant très abondants dans les replis de l'œsophage, ils forment en dehors une glande distincte.

Chez l'*Homarus vulgaris*, *Nephrops norvegicus*, *Galathea strigosa*, *Maja squinado*, *Pisa* et la *plupart des Brachyures*, on voit, de chaque côté et en arrière de l'œsophage, une grosse glande cylindrique reposant dans la gouttière longitudinale de la face supérieure de la mandibule, recouverte en partie par la tige de soutien de l'articulation postérieure de la mandibule, et se terminant en arrière par un renflement ovoïde situé entre l'œsophage et la selle turcique antérieure.

Dans d'autres espèces (*Palinurus vulgaris*, *Arctus ursus*, etc.), on ne trouve plus que les renflements postérieurs et des prolongements dans les appendices bifides de la lèvre postérieure.

2° *Glandes intestinales de l'intestin terminal.* — *Le renflement duodéno-rectal* situé sur l'intestin terminal, au contact de l'intestin moyen est, en général, formé par un amas de glandes intestinales.

Les acini sont placés : 1° soit dans les replis de l'intestin terminal, en dedans de la zone circulaire des muscles transversaux (*Eupagurus Bernhardus*, *E. Prideauxii*, *E. Angulatus*, *Paguristes maculatus*, *Maja squinado*, *Pisa*, etc.); 2° soit en dedans et en dehors de cette zone : *Portunus puber*, *P. depurator*, *Carcinus mœnas*, etc.

3° Soit entièrement en dehors : *Homarus vulgaris*, *Xantho florida*, *X. rivulosa*, *Callianassa subterranea*, *Porcellana phatycheles*, *Gebia deltura*, *G. littoralis*, *G. stellata*, etc.

En général, les acini ne se trouvent pas au delà du renflement. Cependant certaines espèces en présentent quelques-uns dans toute la longueur des replis de l'intestin terminal : *Eupagurus Berhnardus*, *E. Prideauxii*, *Carcinus mœnas*, etc. Chez le *Paguristes maculatus*, ils en sont entièrement remplis.

Chez le *Palinurus vulgaris*, on trouve quelques acini disséminés dans l'intestin; mais ils sont plus abondants près de l'anus.

L'*Homarus vulgaris*, qui en dehors du renflement duodéno-rectal ne présente pas de glandes dans l'intestin terminal, en montre un assez grand nombre près de l'anus.

La *Galathea squammifera* et la *Porcellana phatycheles*, qui n'ont pas d'acini dans l'intestin, en ont un grand nombre près de l'anus.

Enfin le genre Gebia (*G. deltura*, *G. littoralis*, *G. stellata*) n'a pas d'acini dans le renflement duodéno-rectal, mais présente une énorme *glande anale* qui occupe tout le dernier segment de l'abdomen et le telson. Cette glande, visible par transparence à la face inférieure, se compose de 5 lobes, reçoit de nombreuses ramifications de l'artère dorsale de l'abdomen et plusieurs nerfs des deux derniers ganglions abdominaux. On ne trouve aucune trace de cette glande ni chez l'*Axius stirhynchus*, ni chez la *Calliamassa subterranea*.

Les glandes intestinales sont formées par des acini sphériques composés de 10 à 20 cellules coniques avec un gros noyau ovoïde vers la périphérie. Leur dimension varie suivant les espèces de 50 à 80 μ. Chaque acinus est enveloppé d'une membrane endothéliale et a un canal excréteur propre très fin (1 à 2 μ) qui débouche directement dans l'intestin. J'ai pu les injecter.

Ces acini sont de deux sortes, faciles à distinguer par leur taille : les cellules des plus gros ont un protoplasma clair très peu granuleux; il ne se colore que faiblement par les réactifs. Les cellules des plus petits ont un protoplasma très granuleux et se colorent fortement par le vert de méthyle, l'hématoxyline, le carmin à l'alun, etc.

Je dois rapprocher ici des glandes intestinales, une glande qui, je crois, n'a jamais été signalée et que j'ai trouvée chez le *Maja squinado*, *M. verrucosa*, *Pisa Gibsii*, *P. tetraodon*, *Stenorhynchus longirostris*, *Xantho florida*, *X. rivulosa*, *Platycarcinus pagurus*, *Carcinus mœnas*, etc., mais que je n'ai pu découvrir chez aucun Macroure.

Chez le *Maja squinado*, cette glande, très transparente, est située en arrière de le selle turcique antérieure, entre les apodèmes correspondant aux trois paires de pattes-mâchoires et par conséquent au sommet du plastron sternal. Son volume dépasse 1 μ. Acini de deux sortes, disposition et forme des cellules, canaux excréteurs, tout est analogue aux glandes intestinales (les dimensions des acini sont quatre à cinq fois plus considérables). Mais ici les cellules sont entièrement remplies par un grand nombre de petits globules sphériques (10 à 13 μ), peu réfringents, empilés sans ordre les uns sur les autres. Le contenu des globules est parfaitement homogène; mais sous l'influence de certains réactifs il se divise en très petites sphérules (alcool, acides nitrique, picrique, sulfurique, chromique, eau, bichlorure de mercure, ammoniaque, potasse, chlorure de sodium à 1, 2, 7, 8 p. 100, etc.).

Le sang de l'animal, l'eau de mer et les solutions salines qui s'en rapprochent, 3, 4, et même 5 p. 100, les conservent assez bien pendant vingt-quatre heures. L'acide osmique à 1 p. 100, agissant pendant deux ou trois secondes, est le seul réactif par lequel j'ai réussi à les fixer. Mais si on laisse prolonger son action, le contenu des globules se divise rapiement en petites sphérules, qui NE NOIRCISSENT *pas, même après vingt-quatre heures.*

L'action de l'eau distillée, de l'acide osmique ou des solutions aqueuses à 5 et 6 p. 100 de chlorure de sodium, permettent de constater l'existence d'une membrane excessivement ténue.

En outre, dans ces solutions salines, les globules présentent des changements successifs de forme, presque des mouvements.

Les canaux excréteurs débouchent à l'extérieur, soit directement sur la carène sternale (*Xanto*, *Platycarcinus*) ; soit dans un canal qui aboutit au fond d'une échancrure située en avant de l'articulation de la première patte-mâchoire (*Maja*, *Pisa*).

Tel est le résumé très succinct d'une partie de mes recherches sur ces divers sujets. Dans un très prochain Mémoire, dont tous les matériaux sont rassemblés, je donnerai de nombreux détails sur les rapports, la structure et le développement de ces organes et sur quelques points de leur physiologie.

Sur la morphologie de l'antenne chez les Crustacés décapodes (1),

par M. Paul Marchal.

(*Travail fait au laboratoire de M. le professeur de Lacaze-Duthiers.*)

Mes recherches sur les organes excréteurs des Décapodes m'ont amené à comparer entre elles l'antenne du type Macroure et celle du type Brachyure, et à découvrir ainsi certains faits intéressants au point de vue de la composition élémentaire de la région céphalique chez ces animaux.

Je rappellerai d'abord la composition de l'antenne d'un Macroure, de l'Écrevisse par exemple : elle présente une partie basilaire massive formée de cinq articles, et un long fouet multi-articulé ; les deux premiers articles (coxocérite et basicérite) représentent dans leur ensemble le protopodite de l'antenne type ; le premier d'entre eux, le coxocérite, porte le tubercule excréteur ; le second porte une écaille (scaphocérite) qui représente l'exopodite. Tout le reste de l'antenne, formé par les trois articles suivants (ischiocérite, mérocérite, carpocérite) et par le long fouet multiarticulé, représente l'endopodite.

Chez le Brachyure, l'antenne paraît différer profondément du type précédent. Chez le *Maïa Squinado*, que nous prendrons comme type, on ne distingue que deux articles basilaires mobiles et un fouet multiarticulé. Quant aux autres articles, les auteurs s'accordent pour dire qu'ils se sont soudés entre eux, d'une part, au rostre et au céphalothorax, d'autre part, de façon à former ce large pont qui passe au-dessus du pédoncule oculaire et qui sépare la loge de l'antennule de l'orbite ; mais ils ne précisent ni la nature ni le nombre de ces articles.

Il résulte de mes observations que ce large pont résulte seulement de la soudure de deux articles : le second et le troisième (basicérite et ischiocérite). Le premier, ou coxocérite, ne s'est soudé ni au céphalothorax ni à l'article suivant : *cerné par le basicérite qui s'est soudé en dehors et en dedans de lui au céphalothorax, il est resté indépendant et mobile et a formé l'opercule de l'appareil excréteur.* Dans une note antérieure, j'ai décrit les rapports de cet opercule avec l'appareil excréteur, et la façon dont il se soulevait comme un clapet mobile autour d'une charnière, lorsque l'animal évacuait au dehors le contenu de sa vessie.

Je ne puis donner ici qu'un court résumé des raisons qui m'ont conduit

(1) Je renvoie le lecteur aux dessins de Milne-Edwards dans le *Règne Animal :* l'auteur y figure généralement d'une façon fort exacte la base de l'antenne, et ce qu'il appelle le tubercule auditif (tubercule excréteur des Macroures ; coxocérite des Brachyures).

à considérer l'opercule des Brachyures comme l'homologue du coxocérite des Macroures et non plus seulement du tubercule excréteur, ainsi que je le croyais d'abord. Elles sont tirées : 1° *des connexions*, 2° *de l'anatomie comparée*, 3° *du développement*.

1° *Connexions*. — Le muscle fléchisseur du premier article de l'antenne chez l'Écrevisse présente les mêmes rapports et les mêmes insertions que le muscle abaisseur de l'opercule chez le Maïa : ils sont homologues l'un de l'autre. De même, les muscles qui chez l'Ecrevisse prennent l'une de leurs insertions sur le premier article, et l'autre sur le second, correspondent en tout ou en partie à l'élévateur de l'opercule (1).

2° *Anatomie comparée*. — Chez la *Dromia vulgaris*, le coxocérite de l'antenne tient entièrement le milieu entre l'opercule mobile du Maïa et le coxocérite de l'Écrevisse; son volume est considérable; son orifice, se présentant sous la forme d'une encoche faite au bord interne, n'est qu'en partie visible, lorsque le coxocérite n'est pas soulevé. L'article suivant résulte de la soudure du basicérite et de l'ischiocérite, mais n'est pas soudé au céphalothorax, et est parfaitement mobile : si on vient alors à l'immobiliser avec le doigt, de façon à empêcher les mouvements communs à toute l'antenne, on constate que les mouvements que l'on peut dès lors imprimer au coxocérite, sont identiques, quoique présentant une amplitude moins grande, avec ceux de l'opercule du Maia. La partie intrinsèque du coxocérite et les muscles qui s'y insèrent présentent également une disposition intermédiaire (2).

D'autres types, tels que *Portunus*, *Gonoplax*, *Ranina*, *Homola*, etc., sont également très instructifs au point de vue qui nous occupe; mais il serait trop long de les examiner ici.

3° *Développement*. — Chez une Mégalope que j'ai examinée, j'ai vu les cinq articles basilaires de l'antenne indépendants l'un de l'autre. Le premier article, aussi large que les suivants, portait sur sa face *libre* l'orifice excréteur présentant la forme d'une fente transversale; à ce stade, il est impossible de méconnaître l'identité de cette pièce avec le premier article de l'antenne.

(1) Le muscle élévateur de l'antenne perdant aussi ses fonctions par suite de la soudure du basicérite avec le céphalo-thorax devient tout à fait rudimentaire. Chez le Tourteau (*Platycarcinus pagurus*), il n'est plus représenté que par une longue baguette mince et flexible occupant la lèvre supérieure du vestibule, et à l'extrémité de laquelle s'insère un court faisceau musculaire tenseur de la baguette. Le muscle élévateur de l'antenne se trouve ainsi transformé et adapté à une nouvelle fonction en rapport avec l'excrétion; son rôle semble être en effet d'écarter les parois du canal excréteur. Chez le Maïa, il est représenté par un faisceau musculaire long et grêle présentant la particularité d'avoir deux insertions fixes et ayant probablement un rôle analogue.

(2) Pour le reste, l'appareil excréteur de la Dromie est très comparable à celui de nombreux Brachyures, et notamment du *Platycarcinus pagurus*.

Un autre point sur lequel je veux attirer l'attention, c'est sur la présence de l'écaille (exopodite) à l'état rudimentaire chez certains types, tels que *Golathea,* où elle avait été jusqu'ici considérée comme absente. Or cette écaille qui s'insère toujours sur le second article est un repère précieux pour l'étude de la morphologie de l'antenne. Le terme de comparaison dans cette étude doit être pris chez le Pagure, où l'écaille, mobile et indépendante, est prafaitement caractérisée.

En résumé, nous pouvons dégager de l'étude précédente les conclusions suivantes :

1° L'opercule de l'orifice excréteur des Brachyures est l'homologue du premier article de l'antenne des Macroures, qui s'est entièrement adapté à l'excrétion ;

2° Le nombre des articles fondamentaux qui composent le pédoncule basilaire de l'antenne est égal à cinq chez les Brachyures comme chez les Macroures : il y a unité de plan de composition ;

3° L'exopodite (écaille) persiste à l'état rudimentaire chez certains types où on le croyait absent.

Myographe dynamométrique

par M. N. Gréhant

(*Travail du Laboratoire de physiologie générale de M. Rouget, au Jardin des Plantes*).

Je me suis proposé de mesurer et d'inscrire l'effort exercé par un muscle ou par un groupe de muscles chez l'homme et chez les animaux, et je n'ai eu qu'à imiter le myographe si ingénieux et si pratique de M. le Professeur Marey en donnant au ressort des dimensions beaucoup plus grandes. Mon appareil est formé d'une lame d'acier longue de 400 millimètres, large de 18 millimètres, ayant une épaisseur de 2 millimètres, qui doit être fixée invariablement à l'une de ses extrémités : sur mes indications, l'habile constructeur, M. Ducretet, a disposé sur une petite table de fonte présentant une fente et deux glissières, un curseur de laiton maintenu à l'aide d'une vis placée au-dessous du support ; le curseur reçoit l'extrémité du ressort qui est fixé par une plaque de cuivre et par deux vis munies de contre-écrous.

Sur le ressort dont le plan est vertical, on introduit une coulisse serrée

par une vis qui porte un anneau auquel on attache une corde sur laquelle doit agir l'effort exercé.

L'extrémité libre du ressort porte une autre coulisse et un levier convenablement contourné, et muni d'une vis de réglage qui permet d'adapter exactement un levier et une plume pleine d'encre sur le cylindre enregistreur de M. Marey couvert d'une feuille de papier.

La table de fonte est fixée sur un banc et sur une table massive à l'aide de vis.

Cet instrument permet de réaliser un grand nombre de mesures ; j'indiquerai d'abord les résultats que j'ai obtenus :

Pour enregistrer et pour mesurer l'effort exercé par les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, le biceps et le brachial antérieur, je fais asseoir l'homme et placer la main en supination ; l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, position que l'on vérifie par l'application d'une équerre ; la main presse un morceau de bois cylindrique portant en son milieu une rainure et une corde qui se rend horizontalement à l'anneau du ressort, point d'application de la force ; l'homme soumis à l'expérience fait contracter les muscles de la région antérieure du bras pendant cinq secondes, temps marqué par une sonnerie électrique : la plume trace une courbe qui présente un large plateau dentelé indiquant la série des contractions musculaires qui résistent à la tension du ressort. Il faut maintenant mesurer l'effort qui a été exercé ; pour cela, je fais tracer à la plume la ligne des abscisses ; je détache la corde que je fais passer sur une poulie et qui reçoit un crochet et successivement une série de poids disposés comme ceux du sonomètre, mais qui sont égaux chacun à 5 kilogrammes ; en rendant le cylindre mobile à la main, je trace sur le papier des lignes parallèles à la ligne des abscisses, jusqu'à ce qu'une ligne dépasse le sommet de la courbe ; en mesurant la distance des différents points de la courbe à cette dernière ligne et la distance des lignes parallèles, j'obtiens, par une simple proportion, le poids qu'il faut ajouter à un multiple de 5 kilogrammes pour obtenir l'effort exercé ; j'ai obtenu chez l'homme un effort de 23 kilogrammes.

Le myographe dynanométrique est applicable à des recherches faites chez l'homme et chez les animaux, dans des limites très étendues : en effet, j'ai pu, en déplaçant seulement le point d'application de la force, en faisant glisser la coulisse jusqu'à l'extrémité du ressort, mesurer exactement l'effort exercé par un muscle gastro-cnémien de grenouille, muscle qui pesait seulement 11 décigrammes ; l'animal était fixé sur une planchette de liège, le nerf sciatique a été isolé et on a eu soin de ne pas blesser l'artère satellite ; un fil métallique fixé au tendon d'Achille sectionné se rendait au ressort ; l'excitation du nerf sectionné par une pince électrique a fait contracter le muscle, qui a tracé une courbe indiquant un tétanos complet : la tension du muscle était de 25 grammes, l'effort exercé a été trouvé égal à 165 grammes.

Chez le chien, nous avons employé, M. Quinquaud et moi, un dynamomètre très simple, fixé par son anneau à un point fixe et par son crochet au tendon d'Achille, le muscle gastro-cnémien se contractait lorsque nous excitions le nerf sciatique coupé ; une lecture indiquait l'effort exercé ; avec mon appareil, j'obtiens un tracé en fixant dans le tendon d'Achille un fil métallique se rendant au ressort et en exerçant d'abord sur le muscle une légère tension qui est mesurée sur le tracé ; puis l'animal est anesthésié par le chloroforme ; on lui fait respirer par une muselière de caoutchouc de l'air qui a traversé un flacon contenant un mélange d'un tiers de chloroforme et de deux tiers d'alcool (procédé de M. Quinquaud) ; lorsque le nerf sciatique excité a perdu sa sensibilité et ne produit plus de mouvements généraux, l'anesthésie est complète, mais le nerf a conservé la motricité, le muscle se contracte et la plume du myographe trace une courbe qui permet de mesurer l'effort exercé.

J'espère que ce nouvel instrument de mesure pourra rendre des services aux physiologistes et aux médecins.

Sur *Pyrocystis noctiluca* (Murray),

par M. G. Pouchet.

J'ai eu l'occasion d'observer *Pyrocystis noctiluca* (Murray) au cours du voyage où je recevais de S. A. le prince Albert de Monaco l'hospitalité la plus large et la plus aimable à bord de son yacht l'*Hirondelle*, alors que nous poursuivions en collaboration notre grande expérience sur les courants de l'Atlantique (1). Un grand nombre de pêches au filet fin, faites tant par Son Altesse que par moi-même, ont passé sous mes yeux. Toutefois ne les ayant plus eu ensuite à ma disposition, je dois me borner ici aux indications de mon journal.

Nous trouvons *Pyrocystis noctiluca* à peu près en même abondance que les Noctiluques, du 20 au 31 juillet 1887, dans la région de l'Atlantique comprise entre lat. N. 40° et 45° et entre long. W. de Paris 35° et 45°, par conséquent dans les eaux bleues (2).

Pyrocystis se montre flottant à la surface sous l'apparence de petits

(1) Voir *Expériences sur les courants de l'Atlantique Nord*, in-4°, Paris, 1889.

(2) Voy. La couleur des eaux de la mer et les pêches au filet fin, *Assoc. franç.*, Toulouse, 1887, p. 596, avec carte ; — et Les eaux vertes de l'Océan, *Soc. de*

grains jaune brun, faisant saillie sur l'eau. Celle-ci semble ne pas mouiller la membrane kystique extraordinairement mince, dans laquelle l'être est renfermé.

L'apparence générale de celui-ci le rapproche des Noctiluques comme l'indique le nom que lui ont tout d'abord donné W. Thomson et John Murray. L'être a la forme d'un petit ballon enfermé dans une membrane. Il présente un pli rentrant qui rappelle dans une certaine mesure l'infundibulum des Noctiluques. Le cytoplasme chargé de granulations et de leucites colorés enveloppe le noyau qui est ovoïde, allongé. De cette masse appliquée contre la paroi du ballon partent des tractus cytoplasmiques allant rejoindre la paroi de l'être à travers une grande abondance de liquide cellulaire. La plupart des Pyrocystis sont sphériques et paraissent emplir entièrement leur kyste. Sous le microscope, le noyau se montre généralement au centre, étant entraîné avec la masse cytoplasmique vers la partie déclive de la sphère. Les deux moitiés de l'être ne présentent pas toujours une disposition identique des tractus cytoplasmiques. Il peut arriver que d'un côté ceux-ci se présentent comme des sortes de pieds rameux et de l'autre comme un réseau finement anastomosé. On peut voir les tractus cytoplasmiques se contracter, en entraînant la paroi de l'être. On peut le plus souvent constater au bout d'un temps très court que celui-ci a sensiblement changé de forme : on le voit réduit au milieu de son enveloppe kystique qu'il emplissait entièrement quelques instants avant.

L'enveloppe kystique oppose une résistance remarquable à l'action des réactifs et en particulier du picro-carmin. Celui-ci cependant finit par colorer le noyau.

Le 23 juillet, un pyrocystis se présente sous un aspect spécial, l'individu n'a pas de lacune aqueuse, il est réduit à une sphère compacte, de petit volume, en suspension dans le liquide de son kyste. Il n'est pas au centre et ne se déplace point (1). On peut rapprocher cette apparence de celle qu'offrent les Noctiluques, réduites à l'état de masses sphériques, sans lacunes aqueuses.

L'impression qui s'est dégagée pour nous de l'observation de *Pyrocystis noctiluca* est que l'être proviendrait de grands Rhizosolenia ou de quelque algue analogue, dont les cellules perdraient leur enveloppe siliceuse, en restant abritées, à distance, d'une membrane kystique infiniment mince.

On peut trouver des Pyrocystis qui ont la moitié des dimensions ordi-

Biologie, 5 nov. 1887. — Notons toutefois qu'à diverses reprises ces eaux bleues nous avaient donné des pêches au filet fin dont le sédiment était essentiellement végétal.

(1) L'aspect rappelle vaguement celui du vitellus de la Limnée suspendu dans son albumen.

naires et mesurant seulement 255 μ de diamètre, comme s'ils résultaient de la segmentation des individus ayant la taille commune ; mais on ne s'explique pas alors la formation de la nouvelle enveloppe : il est plus probable que ces Pyrocystis proviennent — dans l'hypothèse où nous nous sommes — placés simplement d'une algue plus petite.

A partir du 28 juillet, nous avons également trouvé *P. fusiformis* (W. Thomson), figuré dans les *Proc. Roy. Soc.*, vol. XXIV, planche 21, 1875-1876. Il ne nous paraît pas certain que *P. fusiformis* forme une espèce et qu'en cherchant des circonstances heureuses, on ne découvrirait pas tous les passages entre les deux formes. Chez cette dernière, le diamètre transversal des kystes est de 150 μ ; leur longueur de 315 à 495 μ. Quelques individus paraissent en segmentation à l'intérieur de la membrane kystique, mais nous devons faire remarquer de suite que nous n'avons jamais rencontré cette segmentation accomplie, ni même deux noyaux coexistant. Il paraît plus probable que l'étranglement observé sur *P. fusiformis* correspond au pli rentrant que nous avons signalé sur les individus sphériques.

Des Pyrocystis mis en élevage le 30 juillet étaient en parfait état le 1er août et semblaient même avoir grossi ; nous n'avons pu malheureusement les suivre : le 3 août, le temps était mauvais, un coup de roulis a vidé la plus grande partie du vase où nous avions installé les cultures. Tous nos Pyrocystis ont été perdus. Nous étions, à cette époque, sortis des eaux bleues et Pyrocystis noctiluca ne s'est plus présenté à nous.

L'ECTOPLACENTA DE LA SOURIS ET DU RAT,

par M. MATHIAS DUVAL.

Mes précédentes études sur l'origine du placenta chez le lapin m'avaient amené à reconnaître, dans ce que j'ai appelé la *lame ectoplacentaire*, une formation ectodermique fœtale creusée de lacunes où circule le sang maternel (*lacunes sangui-maternelles*). Par suite, j'étais arrivé à proposer, pour l'origine du placenta, la formule suivante : « C'est une hémorragie utérine circonscrite et enkystée par un tissu fœtal. »

Pour le lapin, cette formule est juste ; elle fait image et schématise la signification du placenta.

Mes récentes recherches sur le rat et la souris (1) m'ont montré qu'ici

(1) Parmi les matériaux qui m'ont servi, les plus précieux sont dus à l'obligeance de M. Fernand Lataste, aujourd'hui professeur de zoologie à l'Université de Santiago (Chili) ; pour ses études sur la gestation des Rongeurs,

cette formule est non seulement juste, mais qu'elle n'a absolument rien de schématique : elle résume purement et simplement la description du processus.

En effet, l'œuf de ces rongeurs a la forme d'un long et mince cylindre, dont une extrémité se prolonge en un cône formé de nombreuses assises de cellules ectodermiques (*cône ectoplacentaire*). Cet œuf est logé dans un diverticule, étroit et allongé, de la cavité utérine (cavité de la caduque). Or bientôt les sinus sanguins qui sillonnent le tissu de la caduque viennent s'ouvrir dans cette cavité. Il y a bien véritablement, à ce moment, une hémorragie utérine, et le sang se répand tout autour de l'œuf.

Mais aussitôt, de la surface du cône ectoplacentaire naissent des prolongements qui vont s'attacher à la surface de la cavité de la caduque, au pourtour de chaque ouverture des sinus ; ils circonscrivent ces ouvertures, et comme, pendant ce temps, la masse du cône ectoplacentaire s'est creusée de lacunes, les choses sont bientôt disposées de telles manières que le sang maternel cesse de se répandre d'une façon diffuse autour de l'œuf, mais pénètre uniquement dans ces lacunes du cône ectoplacentaire. A ce moment donc, l'hémorragie maternelle est bien circonscrite et enkystée par l'édification fœtale ectodermique qui prélude à la formation du placenta.

Les figures que je publierai de ces formations seront comme un schéma de cette formule, et cependant elles n'auront rien de schématique, et reproduiront fidèlement les coupes de l'œuf dans la corne utérine. Ces dispositions sont si nettes, que la formule en question ne me paraît même plus suffisante pour faire image, et donner une idée figurée de la signification physiologique et morphologique du placenta à son début. En présence des édifications ectodermiques qui viennent circonscrire les ouvertures des sinus utérins dans la cavité de la caduque, et forcent le sang, d'abord répandu d'une façon diffuse autour de l'œuf, à venir circuler dans les lacunes du cône ectoplacentaire (puis de l'ectoplacenta proprement dit), je dirai volontiers que la formation ectoplacentaire représente le captage d'une source : la source, c'est l'hémorragie maternelle qui se fait d'abord dans la cavité de la caduque, par les ouvertures des sinus utérins ; son captage résulte des rapports qui s'établissent entre ces ouvertures d'une part, et d'autre part le cône ectoplacentaire et ses lacunes, dans lesquelles le sang maternel est amené et où il circule régulièrement.

M. Lataste avait réuni une collection de cornes utérines de souris blanches à tous les stades de la gestation. Je ne saurais assez le remercier de la libéralité avec laquelle il m'a fait profiter de ces précieux matériaux.

AUDITION DANS LA PARALYSIE FACIALE D'ORIGINE CÉRÉBRALE ; FONCTION D'ACCOMMODATION ET INNERVATION DES MUSCLES TYMPANIQUES,

par M. le Dr GELLÉ.

Observation de paralysie faciale. — Examen de l'audition. — Innervation des moteurs tympaniques.

Mlle X..., âgée de vingt-trois ans, est atteinte de paralysie faciale droite totale, et de paralysie du moteur oculaire externe du même côté, avec parésie fugace de la moitié droite du corps au début, précédée par huit jours de céphalalgie, de vomissements et de vertiges.

Examen de l'ouïe. — Audition de la parole excellente à droite comme à gauche. (Normal).

Montre entendue à plus de 1 mètre des deux côtés. (Normal.)

Le son du diapason-vertex est rapporté à l'oreille droite. (Anormal.)

Ce son du diapason-vertex latéralisé à droite est facilement mobilisable à gauche par l'occlusion du méat auditif gauche. (Normal.)

Trompes perméables. — Mobilité des tympans normale. (Normal.)

Pressions centripètes, à droite comme à gauche, positives : chaînes et étriers mobiles (Normal.)

Réflexes binauriculaires, et mouvements synergiques de l'accommodation binauriculaire *nuls !* c'est-à-dire nul éveil du tenseur de droite par la pression faite à gauche (cette action synergique du muscle tenseur tympanique démontrée par l'atténuation du son du diapason posé en face du méat auditif droit au moment de la pression à gauche). (Normal.)

Fait important : même résultat négatif par la pression à droite, le diapason vibrant à gauche. Des deux côtés, donc, le réflexe binotique manque. (Anormal.)

L'inspection des organes montre qu'il n'existe aucune lésion à droite ni à gauche (Normal.)

Action des tenseurs provoquée à volonté par les contractions des masticateurs (démontrée par le D-V atténué chaque fois), et par celles des peaussiers de la face (D-V et Diap au méat atténué). (Normal.) Dans le bâillement, aucune atténuation du son du D-V. (Normal.)

Aucun trouble subjectif de l'ouïe : il n'y a ni hyperacousie, ni ouïe dou-

loureuse, ni bourdonnement d'oreille, ni vertige; or, l'hémiplégie reste totale depuis huit mois.

Conclusions.

1° La paralysie faciale sans lésion optique laisse l'audition normale.

2° Le son du diapason-vertex est latéralisé du côté paralysé par suite de la tension tympanique accrue sous l'influence de la prédominance du muscle interne du marteau droit, le stapedius étant innervé par le facial.

3° L'activité motrice des tenseurs est rendue manifeste, au moyen des contractions des masticateurs et des peaussiers de la face.

4° Mais on ne peut l'exciter ni à droite ni à gauche par les pressions centripètes.

5° Or, les organes sont sains, les muscles tenseurs actifs, c'est donc le foyer réflexe lui-même qui ne répond pas à l'excitation, car le facial ne donne rien aux lacseurs; et puis la réponse n'existe pas non plus du côté sain.

6° Ceci précise le siège de la lésion comme de la paralysie faciale et de celle du moteur oculaire externe. Non seulement la lésion intéresserait ces deux nerfs, mais aussi la bulbe.

7° Dans le bâillement, on voit que le son du D-V n'est pas modifié : or ceci ne peut avoir lieu que parce que le stapedius, se contractant alors, fait équilibre à l'action du lacseur également sollicitée; sans quoi celle-ci abaisserait le son; ici, il y a donc synergie des actions antagonistes, et l'activité du stapedius est démontrée, exister malgré la paralysie faciale droite.

Ce muscle reçoit donc son innervation de plusieurs sources aussi.

J'ai pu, d'autre part, constater la conservation de l'activité motrice de ce petit muscle de l'étrier dans la paralysie faciale otitique d'origine, où le nerf est comprimé dans le canal de Fallope; je pense que c'est par l'anastomose avec le glosso-pharyngien qu'il reçoit alors, la partie inférieure de ce canal, bien isolée de la caisse tympanique, restant libre.

8° Au point de vue de l'activité motrice des muscles lacseurs provoquée par les contractions des masticateurs, et non par les pressions, elle indique la double innervation de ces muscles qui reçoivent de la branche motrice du trijumeau, par le pterygoïdien, un vaisseau qui explique les synergies précédentes, et par le ganglion otique un filet, chargé sans doute de l'action réflexe. On ne peut voir dans sa perte la confirmation de l'idée de Rouget que le facial donnerait ce rameau au ganglion otique, puisque le réflexe manque également du côté non paralysé.

NOTE SUR LA PRODUCTION DU DIABÈTE SUCRÉ APRÈS L'EXTIRPATION DU PANCRÉAS,

par M. E. HÉDON,

Agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'année dernière, MM. Von Mering et Minkowski annoncèrent que l'extirpation du pancréas chez les animaux amenait constamment la production du diabète sucré. La glycosurie commençait à apparaître quelques heures après l'opération.

La même année M. de Dominicis extirpa avec succès le pancréas sur des chiens. Dans beaucoup de ses expériences, le diabète ne s'est pas montré, et dans la plupart des autres, la glycosurie n'est apparue que fort longtemps après l'opération. M. Lépine, en France, a fait aussi l'extirpation du pancréas. Bien que les animaux aient succombé très rapidement, on put néanmoins constater la présence du sucre dans l'urine quelques heures après l'opération.

J'ai fait, dans le laboratoire de M. le professeur Lannegrace, quelques expériences sur des chiens (actuellement au nombre de vingt-deux). Elles confirment en tous points les résultats obtenus par von Mering et Minkowski et sont en contradiction avec ceux de de Dominicis.

La plupart des animaux meurent deux ou trois jours après l'opération, lorsqu'on leur enlève le pancréas soit en totalité, soit par fragments. J'ai réussi à les conserver en enlevant, dans une première opération, la portion verticale du pancréas, et, dans une seconde, le reste de la glande; mais j'ai constamment échoué, toutes les fois que j'ai extirpé de prime abord la tête de la glande adhérente au duodénum ou un fragment quelconque de la portion horizontale.

Le procédé suivant a réussi toutes les fois jusqu'à présent. Dans une première opération, on met à nu le canal pancréatique, près de son embouchure dans le duodénum, et on injecte dans la glande de la paraffine fondue (procédé de Cl. Bernard et Schiff pour détruire le pancréas). Huit jours après, on enlève le pancréas en totalité. La glande est très réduite de volume. Elle est aussi beaucoup plus adhérente au duodénum qu'auparavant et l'extirpation en est plus difficile. Mais il est remarquable de voir que les animaux supportent très bien les lésions graves que comporte l'opération. Voici les résultats obtenus à l'aide de cette méthode.

I. — Dans toutes les expériences d'extirpation totale du pancréas, le diabète s'est toujours produit. On pouvait déceler la présence du sucre dans l'urine dès le lendemain ou le surlendemain de l'opération. La pro-

portion de sucre atteignait rapidement un chiffre élevé, en moyenne 50 grammes pour 1000. La quantité de sucre la plus considérable qui ait été observée était de 95 grammes pour 1000 chez un chien pesant 15 kilogrammes. Les animaux présentaient les autres symptômes du diabète : polyphagie, polydipsie, polyurie. Ils maigrissaient et perdaient leur force musculaire avec une très grande rapidité. L'un d'eux par exemple a perdu, en huit jours, 1 kil. 500 de son poids. Cet amaigrissement est dû plus à la glycosurie qu'à la dénutrition résultant de l'absence du suc pancréatique dans l'intestin. Car les chiens auxquels on n'enleva que la tête du pancréas, et qui ne devinrent pas diabétiques, ne maigrirent que beaucoup plus lentement. Les animaux succombèrent à leur diabète au bout d'un temps variable, en général vingt à trente jours après l'opération.

II. — A partir du moment où le diabète est constitué, la présence du sucre dans l'urine put être constatée tous les jours, sauf les deux ou trois derniers jours avant la mort. J'ai observé cependant un fait exceptionnel sur un chien opéré le 5 juillet et qui vit encore aujourd'hui ; après l'extraction du pancréas, on trouva du sucre dans l'urine pendant treize jours avec un maximum de 55 grammes pour 1000 ; puis l'animal cessa brusquement d'être diabétique pendant une longue période d'un mois ; la glycosurie reprit alors ; actuellement il excrète environ 40 grammes pour 1000 de sucre par jour ; il est très maigre et d'une voracité extraordinaire ; il digère du reste très bien ses aliments, et ses matières fécales ne présentent rien d'anormal.

III. — Le diabète ne s'est jamais produit à la suite de l'injection de paraffine dans le canal de Wirsung. Mais comme l'extirpation du pancréas suivait de très près cette première opération, il est possible que la dégénérescence de la glande ne fût pas assez avancée pour que le diabète en résultât. Pourtant, sur deux chiens, j'ai fait une injection de paraffine dans le canal pancréatique, le 26 juillet et, jusqu'à présent, ils ne sont pas devenus diabétiques.

Pour que le diabète se produise, il est indispensable que le pancréas soit extirpé en entier, ainsi que l'ont dit MM. Von Mering et Minkowski. Si on en laisse dans l'abdomen un fragment quelconque, même très petit, si bien qu'on serait tenté de considérer l'extirpation comme totale, le diabète ne se produit pas. L'expérience suivante, entre autres, est un exemple à l'appui de ce fait : un chien du poids de 11 kilogrammes subit, le 27 juin, l'extirpation de la portion verticale du pancréas ; il ne présenta rien de particulier après cette opération, et guérit très vite. Le 11 juillet, ablation de toute la glande, sauf l'extrémité de la queue en rapport avec la rate (environ 2 centimètres de longueur). L'urine, analysée tous les jours, ne présente pas de traces de sucre, sauf le 21 juillet, où on en trouva 3 grammes p. 1000. Pour savoir si c'était bien le fragment

de pancréas laissé en place qui empêchait le diabète de se produire, on procéda à une troisième opération; le 26 juillet, ce fragment de glande fut extirpé; il était très dur, comme scléreux et très adhérent aux vaisseaux spléniques; il pesait 6 grammes. Or, vingt-trois heures après l'opération, la proportion de sucre dans l'urine était de 31 grammes p. 1000. A partir de ce jour, le diabète fut constitué. Il est difficile de comprendre qu'un fragment très minime par rapport au volume total du pancréas, et, de plus, très altéré, puisse fonctionnellement suppléer la glande entière. C'est cependant ce qu'il faut admettre, d'après cette expérience, et quelques autres analogues, de MM. Von Mering et Minkowski.

Le diabète consécutif à l'extirpation du pancréas est bien dû à la suppression d'une fonction jusqu'à présent inconnue de cette glande. M. de Dominicis, n'ayant observé la glycosurie que longtemps après l'opération, a pensé qu'elle était due à la dénutrition et à la cachexie à laquelle sont condamnés les animaux, par suite de l'absence du suc pancréatique dans l'intestin. Mais la glycosurie se produisant immédiatement après l'extirpation, sa théorie doit être rejetée. Les expériences que j'ai faites dans le but de rechercher si le pancréas sécrète un ferment destructeur du sucre, ainsi que l'admet M. Lépine, feront l'objet de communications ultérieures.

Modifications du sérum a la suite de l'érysipèle,

par M. G.-H. Roger.

On sait que les propriétés bactéricides du sérum augmentent notablement sous l'influence de la vaccination : c'est ce qui ressort des expériences que nous avons faites, M. Charrin et moi, avec le bacille pyocyanique et le bacille du charbon symptomatique (1). Suivant que l'ensemencement a été pratiqué dans le sérum d'un animal neuf ou d'un animal vacciné, la végétation présente des différences tellement considérables qu'il n'est même pas besoin d'employer la méthode des plaques pour les mettre en évidence; l'examen microscopique et même l'examen à l'œil nu sont tout à fait suffisants.

Ces résultats ont été confirmés pour deux autres microbes : pour le

(1) *Comptes rendus*, 4 novembre 1889; — *Société de Biologie*, 23 novembre 1889 et 19 avril 1890.

vibrion cholérique par Zässlein (1), pour le vibrion de Metchnikoff, par Behring et Nissen (2).

Pour donner aux faits observés jusqu'ici une portée plus générale, j'ai cru qu'il serait intéressant de continuer ces recherches et j'ai abordé l'étude du streptocoque de l'érysipèle. J'ai choisi ce microbe parce qu'il se développe facilement dans le sérum normal, et qu'on peut conférer au lapin un certain degré d'immunité contre son action pathogène.

L'immunité a été obtenue en injectant quelques gouttes d'une culture virulente sous la peau de l'oreille. Il survenait au point inoculé un érysipèle plus ou moins intense; quand l'animal était guéri, je lui prenais du sang, puis je lui faisais une nouvelle inoculation, dans l'autre oreille, pour vérifier sa résistance.

Plusieurs fois, j'ai vu la première inoculation déterminer un érysipèle extrêmement grave; il se produisait des phlyctènes et même du sphacèle; je pratiquais alors l'amputation de l'oreille au thermo-cautère et, dans quelques cas, j'ai pu ainsi obtenir la guérison.

Le sang des animaux, neufs ou vaccinés, était recueilli au niveau de la carotide; on le recevait dans des ballons chauffés à 40 degrés, cette condition étant indispensable pour avoir un sérum clair. Pendant la saignée et pendant la durée de la coagulation, le ballon était maintenu incliné; le caillot se formait sur un des côtés de la paroi et sur la partie correspondante du fond, la moitié environ. Le sérum se séparait et s'écoulait au-devant du caillot; je pouvais dès lors le recueillir facilement avec une pipette recourbée; je le distribuais dans des tubes à raison de 3 centimètres cubes; pour ensemencer ces tubes, je me servais, tantôt d'une culture dans du bouillon, tantôt d'une culture dans du sérum de lapin normal; avec chaque culture, je faisais des dilutions au 1/10e, au 1/100e, au 1/500e et au 1/1000e et je semais 0 c.c. 02 de chaque dilution dans un tube de sérum.

J'ai constaté tout d'abord, que, dans le sérum normal, le développement se fait plus facilement quand le streptocoque provient d'une culture dans le sérum que lorsqu'on puise la semence dans du bouillon. Ce résultat, déjà signalé pour d'autres microbes, n'a rien qui doive surprendre. Quand on sème le streptocoque dans du bouillon et qu'on fait des cultures en série, on constate que sa végétabilité et sa virulence diminuent progressivement; en partant d'une culture ainsi modifiée, on voit la puissance végétative s'accroître par des passages dans le sérum, en même temps que le microbe recouvre son action pathogène; le sérum, en dehors de l'organisme, se comporte donc à peu près comme l'organisme lui-même : les passages successifs augmentent la virulence.

Prenons maintenant une culture dans du bouillon ou du sérum et

(1) *Rivista clinica; Archivo italiano di Clinica Medica*, 1890.
(2) *Zeitschrift für Hygiene*, 1890.

semons-la, comme il a été dit plus haut, comparativement dans du sérum de lapins normaux et réfractaires; le lendemain, c'est-à-dire au bout de quinze ou seize heures, on constate le plus souvent que le développement s'est fait avec la même abondance, dans tous les tubes, quelle que soit la provenance du sérum. Plusieurs fois, j'ai trouvé que les chaînettes étaient plus abondantes dans le sérum des réfractaires; ailleurs le résultat était inverse; mais, dans tous les cas, les différences étaient minimes, nullement comparables à celles qu'on observe avec les autres microbes. Même par l'emploi des plaques, je n'ai pas trouvé de modification notable dans l'état du sérum. La seule différence que j'ai pu observer, c'est que les chaînettes des streptocoques développés dans le sérum des vaccinés sont presque constamment beaucoup plus longues, c'est-à-dire constituées par un plus grand nombre de grains.

Le résultat, obtenu avec le streptocoque, semble donc tout à fait contraire à ce qu'enseigne l'étude des autres microbes et paraît ôter tout caractère de généralité aux faits observés jusqu'ici.

Mais, en poursuivant mes recherches, j'ai reconnu que, si le développement numérique des microbes est le même dans les deux cas, leurs propriétés pathogènes sont bien différentes. Reprenons comparativement deux cultures ensemencées la veille, l'une dans du sérum normal, l'autre dans du sérum de lapin vacciné. De chacune de ces cultures injectons la même quantité sous la peau de l'oreille de deux lapins : les résultats seront loin d'être identiques.

Dans quelques cas, la culture provenant du sérum normal se montrera très virulente et, si l'on en a introduit seize gouttes par exemple, l'animal succombera en deux ou trois jours; la lésion locale sera minime; il se sera produit une infection générale, comme le prouve l'ensemencement des viscères. Les cultures dans le sérum des vaccinés, ensemencées de la même façon que les précédentes et placées dans des conditions identiques, déterminent l'apparition d'une lésion locale, d'un érysipèle plus ou moins étendu; mais l'état général reste bon et l'animalfinit par guérir.

Dans d'autres cas, la semence originelle était moins virulente ou les quantités injectées étaient moins considérables : on voyait l'inoculation, avec le sérum normal, donner naissance à un érysipèle plus ou moins intense; les streptocoques, provenant du sérum des vaccinés, produisaient tantôt un simple abcès, tantôt un érysipèle léger apparaissant tardivement, c'est-à-dire deux ou trois jours après le développement de l'érysipèle chez l'animal témoin, s'étendant peu et guérissant rapidement, en quatre ou cinq jours; chez le témoin, l'évolution durait trois à cinq fois plus longtemps.

Les streptocoques acquièrent donc des propriétés différentes suivant qu'ils se développent dans le sérum des animaux normaux ou vaccinés; dans les deux cas, la végétation est semblable, souvent même plus abondante dans le sérum des vaccinés; mais les microbes qui proviennent de

ce milieu sont bien moins pathogènes que ceux qui ont poussé dans le sérum normal. C'est justement le point important au point de vue expérimental.

Les faits que je viens de rapporter démontrent qu'il ne suffit pas, dans l'étude des propriétés bactéricides des humeurs, d'établir avec quelle intensité se fait la végétation; il faut encore rechercher ce que deviennent, dans ces divers milieux, les propriétés pathogènes. C'est grâce à cette recherche que j'ai pu reconnaître que le sérum se modifie à la suite de l'érysipèle ; ce cas particulier rentre donc dans la règle générale.

En terminant cette note, je rapporterai à titre d'exemple une de mes expériences; c'est la dernière et la plus complète de celles que j'ai faites. On pourra ainsi se rendre plus facilement compte des résultats que j'ai annoncés.

I. — Le 8 juin 1890, j'inocule sous la peau de l'oreille d'un lapin A, 12 gouttes d'une culture de streptocoque dans du sérum. L'érysipèle commence à se développer le surlendemain ; le 14 juin, l'oreille est tombante, volumineuse, infiltrée d'une grande quantité de sérosité, présentant quelques phlyctènes, et du sphacèle à sa partie terminale; l'état général est grave. Je pratique alors, au thermo-cautère, l'amputation de l'oreille ; à partir de ce moment, l'animal va mieux et se rétablit rapidement.

Le 18 juin, j'inocule 12 gouttes d'une culture dans du bouillon à un lapin B. L'érysipèle suit sa marche habituelle ; il est beaucoup moins intense que chez A.

Le 3 juillet, je prends du sang à ces deux lapins ainsi qu'à un lapin normal N_1. Ces trois lapins sont inoculés le 4 juillet avec 12 gouttes d'une culture dans du sérum.

Le 6 juillet, chez les trois lapins, l'oreille est chaude et un peu œdématiée. Le 8, la chaleur et l'œdème ont augmenté chez le lapin normal; son oreille est tombante ; chez les deux vaccinés, il existe aussi un érysipèle, mais il est plus léger. Le 10, les lésions ont presque complètement rétrocédé chez A et B, tandis que chez N, il s'est produit un œdème énorme avec gangrène d'une partie de l'oreille ; cet animal succombe le 11 juillet, les deux autres sont déjà guéris.

Le *sérum* des trois animaux a été ensemencé le 4 juillet, avec la culture qui a servi à éprouver leur résistance. Chaque lapin avait fourni trois tubes, contenant 3 centimètres cubes de sérum. Je sème dans chacun d'eux 0 c. c. 02 des dilutions au 10e, au 100e et au 1000e.

Le 5 juillet, je constate que le développement est plus abondant dans le sérum des vaccinés ; les différences sont surtout sensibles en comparant le tube ensemencé avec la dilution au 1000e.

Cette première partie de l'expérience démontre donc que la vaccination est bien loin de rendre le sérum bactéricide pour le streptocoque.

Les deux lapins A et B ont alors servi à l'expérience suivante.

II. — Le 7 août, ces deux lapins étant complètement guéris, je leur prends du sang, ainsi qu'à un lapin normal N_2.

Ces trois lapins sont inoculés le 8 août avec 16 gouttes d'une culture dans du sérum, que j'injecte sous la peau de l'oreille.

Le 10 août, c'est-à-dire le surlendemain de l'inoculation, le lapin normal N_2, qui ne présentait qu'une légère rougeur au point inoculé, succombe à dix heures du matin ; je sème aussitôt son foie dans du bouillon ; les streptocoques étaient si abondants que ce bouillon, maintenu à 38 degrés, offrait déjà une culture très riche quand, à deux heures de l'après-midi, c'est-à-dire quatre heures seulement après l'ensemencement, je l'ai examiné au microscope.

Chez les deux autres lapins, il existe de la rougeur et de l'œdème ; la lésion, un peu plus marquée chez A que chez B, augmente les deux jours suivants, puis elle rétrocède ; le 15, le lapin B est guéri, tandis que le lapin A conserve encore un léger œdème qui disparaît peu à peu.

Le *sérum* de ces lapins a été ensemencé le 8 août, de la même façon que dans le cas précédent ; seulement je fis deux séries de tubes, dont l'une fut ensemencée avec une culture dans du bouillon, l'autre avec une culture dans du sérum.

Le lendemain, c'est-à-dire au bout de seize heures, je constate que c'est dans le sérum du lapin B qu'on trouve la végétation la plus abondante et les chaînettes les plus longues ; chez A et chez N_2, pas de différence appréciable.

J'ai alors inoculé la culture des lapins N_2 et B (j'ai choisi le sérum de B, parce que la végétation y était plus abondante que chez A). Le 9 août, à dix heures du matin, j'injecte, sous la peau de l'oreille d'un lapin B′, 1 centimètre cube de la culture faite dans le sérum de B ; un lapin N'_2 reçoit de la même façon 1 centimètre cube du sérum de N_2.

Le 11 août, le lapin N'_2 paraît malade ; son état général est très grave, mais il n'existe pas du tout de lésion locale. Chez B′, il s'est développé au point inoculé un petit abcès, entouré d'une légère zone érysipélateuse.

Le 12 août, le lapin N'_2 est mort ; il a succombé à une infection générale, comme le démontre l'ensemencement du foie.

Le 14 août, il ne reste chez B qu'une petite ulcération résultant de l'ouverture de l'abcès ; l'érysipèle est déjà guéri.

III. — Le 27 août, je prends du sang au lapin A et à un lapin normal N_3.

Le 28 août, A est inoculé avec 20 gouttes d'une culture dans du sérum et N^3 avec 18 gouttes de la même culture.

Le 30, il existe un peu d'œdème au point inoculé chez A. Chez N_3, il s'est développé un érysipèle, déjà considérable. Il se produit chez A un abcès qui s'ouvre le 1er septembre ; l'œdème a déjà disparu ; la cicatrisation de l'abcès met une vingtaine de jours à s'effectuer. Chez N_3, l'érysipèle augmente les jours suivants ; le 2 septembre, l'oreille inoculée est volumineuse, couverte de phlyctènes et présente du sphacèle à son extrémité : l'autre oreille est chaude, rouge et œdématiée ; je pratique alors l'amputation de l'oreille inoculée, au moyen du thermo-cautère ; cette oreille pèse 22 grammes, alors que le poids d'une oreille normale ne dépasse pas 5 ou 6 grammes. L'opération semble soulager momentanément l'animal ; mais le lendemain, je constate que dans l'oreille non inoculée, l'érysipèle a pris des proportions considérables ; la mort survient le 6 septembre par généralisation de l'infection.

Le *sérum* des lapins A et N_3 a été ensemencé avec des dilutions au 1/1000e d'une culture dans le bouillon et d'une culture dans du sérum.

Le lendemain, 29 août, je constate que le développement est semblable dans tous les tubes; mais dans le sérum des vaccinés, les chaînettes sont plus longues.

A trois heures, j'inocule sous la peau de l'oreille d'un lapin A', neuf gouttes de la culture développée dans le sérum de A et à un lapin N'_3 neuf gouttes de la culture de N_3.

Le 30, rien chez A'; chez N'_3, oreille chaude et œdème très marqué.

Le 1er septembre, l'oreille de N'_3 est tombante; elle est rouge, chaude, infiltrée de sérosité. Chez A', il existe au point d'inoculation un petit abcès autour duquel se produit le 3 septembre un léger érysipèle, qui s'étend peu et est presque guéri au bout de trois jours. A ce moment, le 6 septembre, l'oreille de N'_3 est toujours chaude, œdématiée et tombante; le 8, il existe encore un peu d'œdème, entourant un abcès volumineux.

Dans cette dernière série, les résultats ont été moins saisissants que dans la série précédente; mais les différences dans l'intensité et la durée des érysipèles n'en sont pas moins considérables. Chez l'animal inoculé avec le sérum du vacciné, la lésion a été minime; elle s'est développée tardivement et a guéri avec une grande rapidité.

Il est intéressant à noter que les lapins A' et N'_3 réinoculés le 15 septembre avec 20 gouttes d'une culture très virulente, ont succombé tous deux à l'infection érysipélateuse.

IV. — Le 25 septembre, à dix heures du matin, je prends du sang au lapin A, à un nouveau lapin vacciné C, et à un lapin normal N_4.

Le lapin C avait été inoculé le 8 septembre avec 12 gouttes d'une culture de streptocoques dans du sérum. Il s'était produit un bel érysipèle, ayant débuté le 13 septembre et s'étant caractérisé par un œdème très marqué, avec phlyctènes et suppuration de la partie terminale du pavillon.

Les lapins A, C et N_4 ont été inoculés le 26 septembre avec 15 gouttes de culture dans le sérum. Chez A, il ne s'est produit qu'un abcès local; chez C, on a observé un abcès semblable, qui s'est entouré d'une plaque érysipélateuse ayant environ les dimensions d'une pièce de 2 francs. Chez N_4, l'érysipèle a été bien caractérisé : il a débuté le 30 septembre, a envahi toute l'oreille qui s'est infiltrée de sérosité, est devenue lourde, pendante, chaude et rouge : il ne s'est pas produit de phlyctènes, mais à l'endroit de l'inoculation il s'est développé une petite plaque de gangrène; les lésions étaient guéries vers le 16 octobre.

Le 25 septembre, à 6 heures du soir, c'est-à-dire huit heures après la saignée, le *sérum* de ces trois lapins a été décanté et ensemencé avec des cultures peu virulentes; j'ai introduit dans les tubes des dilutions au 1/100e, au 1/250e, au 1/500e et au 1/1000e. Le lendemain, je trouvai des chaînettes plus longues, tant dans le sérum des vaccinés que dans le sérum normal; mais le développement numérique était sensiblement pareil, sauf dans le tube du lapin A ensemencé avec une dilution au 1/1000e où la végétation était bien moins abondante.

Le 26 septembre, à dix heures du matin, j'inocule les sérums ensemencés depuis la veille, c'est-à-dire depuis seize heures, avec les dilutions au 1/250e.

Un lapin A′ reçoit dix gouttes du sérum de A; un lapin C′, dix gouttes du sérum de C; un lapin N'_4, dix gouttes de N_4.

L'inoculation détermine chez A′ la production d'un abcès, qui, à aucun moment, ne s'est accompagné du développement d'un érysipèle; chez C′, il s'est formé un abcès semblable, mais celui-ci s'est entouré d'une plaque rouge, peu étendue, formant avec l'abcès un cercle d'environ 2 centimètres de diamètre; la lésion érysipélateuse a peu duré; elle avait disparu le 3 octobre; chez les deux animaux, les abcès furent plus longs à guérir et persistèrent jusque vers le 9 octobre.

On voit que les lésions semblent calquées sur celles qui se sont produites chez A et C; les animaux neufs, inoculés avec des streptocoques ayant passé par le sérum des vaccinés, ont réagi comme les animaux vaccinés inoculés avec une culture virulente : chez A et A′, il n'y eu qu'un abcès; chez C et C′, l'abcès s'entoura d'une petite plaque érysipélateuse.

L'évolution a été bien différente chez N'_4. A la suite de l'inoculation, il se produisit une plaque rouge et saillante, assez circonscrite, ne dépassant pas 4 ou 5 centimètres de longueur; puis, vers le 2 octobre, la plaque s'étendit, envahissant peu à peu l'oreille; le 4 octobre, toute l'oreille était œdématiée, chaude et rouge. Le lendemain, l'oreille inoculée était pendante, comme dans les cas d'érysipèle intense. A ce moment, la différence avec A′ et C′ était énorme, puisque ces animaux n'offraient qu'un abcès minime. L'érysipèle de N'_4 resta en l'état jusqu'au 8 octobre, puis il diminua progressivement; le 13, il y avait encore un peu d'œdème.

J'ai rapporté cette longue expérience parce qu'elle me semble confirmer les déductions que j'ai cru pouvoir tirer de mes recherches, et parce qu'elle présente plusieurs particularités intéressantes au point de vue de l'histoire du streptocoque. On voit, en effet, que les cultures les plus virulentes font périr l'animal par infection générale, sans lésion locale, au bout de quarante-huit à soixante-douze heures; avec des microbes moins actifs, il se produit un érysipèle, pouvant s'accompagner de phlyctènes, de gangrène, passer d'une oreille à l'autre et se terminer par la mort au bout de cinq à dix jours; enfin si la virulence est moindre ou la résistance de l'animal plus grande, l'érysipèle fait défaut; on voit apparaître au point inoculé un abcès dont la guérison complète se fait longtemps attendre. On remarquera, à ce propos, qu'avec les doses que j'ai employées, les animaux les mieux vaccinés n'étaient pas complètement à l'abri du microbe; il se développait chez eux, non plus un érysipèle, mais une collection purulente plus ou moins étendue; le lapin A, qui a été réinoculé quatre fois, ne fait pas exception : à la quatrième inoculation, il se produisit encore un abcès.

Mais il est un autre résultat qui est plus spécial à notre sujet; les animaux neufs, inoculés avec du streptocoque qui a passé par le sérum des vaccinés, réagissent comme les animaux vaccinés, inoculés avec une culture virulente. La virulence du streptocoque subit donc des modifications

identiques dans le corps de l'animal rendu réfractaire et dans le sérum de ce même animal, en dehors de l'organisme.

Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale,

par MM. V. Hanot et A. Gilbert.

Nous avons l'honneur de soumettre à votre appréciation les coupes du foie d'un cobaye chez lequel nous avons provoqué le développement d'une cirrhose tuberculeuse.

Ce cobaye a succombé quatre mois après l'inoculation intra-péritonéale de tubercule humain, présentant à l'autopsie des lésions tuberculeuses du péritoine, de la rate, du foie et des poumons.

Le foie se montrait avec des caractères inaccoutumés dans la simple tuberculose de cet organe : sa surface était inégale, granuleuse, et sa consistance accrue; le péritoine qui le tapisse était épaissi et la cavité péritonéale renfermait 200 centimètres cubes de liquide ascitique.

L'aspect du foie était tel, et l'ascite était si considérable — la tuberculose du péritoine étant très discrète — qu'avant tout examen histologique nous avions émis l'hypothèse de l'existence dans le foie de lésions cirrhotiques coexistant avec la tuberculose.

Cette hypothèse a été vérifiée par le microscope : le foie de ce cobaye est le siège de lésions cirrhotiques et tuberculeuses.

La cirrhose est essentiellement périlobulaire; les espaces élargis empiètent sur le parenchyme et envoient dans les fissures des prolongements qui se rejoignent et se confondent pour circonscrire les lobules. Mais elle n'est pas uniquement périlobulaire : du tissu conjonctif des espaces et des fissures émanent, d'une part, un certain nombre de bandes cirrhotiques importantes qui pénètrent dans les lobules dont elles opèrent la segmentation, et d'autre part, une multitude de bandelettes qui accompagnent les capillaires, se ramifient dans les lobules, enserrent, compriment, atrophient et dissocient les travées hépatiques.

Le tissu conjonctif qui compose les bandelettes et bandes intra-lobulaires, ainsi que les anneaux ou plutôt les polygones extra-lobulaires, est formé par une substance hyaline, homogène ou fibrillaire, faiblement colorée en rose par le carmin, contenant un certain nombre de cellules rondes et fusiformes, et creusée particulièrement, au niveau des espaces, par des capillaires sanguins dilatés. Il ne renferme pas de bacilles de la tuberculose.

Les tubercules siègent pour la plupart dans les espaces portes ou dans leur voisinage; un bon nombre d'entre eux, toutefois, occupent les

fissures, le parenchyme lobulaire, ou les veines centrales. Les uns, d'une extrême petitesse, sont uniquement constitués par un nid de cellules épithélioïdes et par des cellules rondes; on les rencontre surtout dans le parenchyme lobulaire et au niveau des veines centrales dans la cavité desquelles ils font saillie, ou même qu'ils oblitèrent parfois totalement. Les autres, plus ou moins volumineux, se montrent de préférence au niveau des espaces. Suivant leurs dimensions, on y observe une quantité plus ou moins grande d'amas épithélioïdes : les moins considérables sont formés par des agglomérats épithélioïdes contigus; les plus étendus, d'une façon générale, offrent deux zones à considérer, une zone périphérique où les amas épithélioïdes apparaissent nombreux, une zone centrale où ils sont moins communs et où tend à prédominer un tissu conjonctif, riche encore en éléments cellulaires ronds, fusiformes et épithélioïdes. Rares sont les amas épithélioïdes nécrobiosés, colorés en jaune sale par le picro-carmin. D'ailleurs, petits ou volumineux, les tubercules contiennent des bacilles de la tuberculose disséminés, dont le nombre est manifestement moins grand que cela n'est habituel dans la tuberculose hépatique du cobaye.

Les divers éléments constituants du foie, en présence des tubercules et de la cirrhose tuberculeuse, ne demeurent pas inaltérés.

Les cellules hépatiques, du fait du développement des tubercules, subissent des modifications atrophiques sur lesquelles nous ne pouvons insister ici. La cirrhose a les mêmes conséquences : en un grand nombre de points, on voit les cellules des travées prises entre deux bandelettes cirrhotiques, qui, des fissures ou des espaces pénétrent dans l'intérieur des lobules, s'aplatir, s'atrophier, perdre leur protoplasma différencié, prendre des noyaux ovalaires, si bien que les travées dans les parties ainsi modifiées revêtent, à un faible grossissement, l'apparence de pseudo-canalicules biliaires. Nous n'avons pas noté d'autre altération trabéculaire et en particulier, ni hépatite nodulaire, ni dégénérescence graisseuse, amyloïde ou pigmentaire.

Les canaux biliaires, dans les parties tuberculisées perdent leur tunique conjonctive, mais leur épithélium résiste habituellement; de plus, la zone scléreuse des tubercules apparaît anomalement riche en canalicules biliaires d'un certain volume pourvus d'un épithélium très régulier.

Les vaisseaux sanguins en dehors de la tuberculisation de leurs parois offrent peu de modifications, à l'exception des ramifications de la veine porte qui sont dilatées et congestionnées.

Voici donc un fait qui met hors de toute contestation la possibilité de la réalisation expérimentale d'une cirrhose au moyen d'une inoculation tuberculeuse.

Nous n'avons pas observé d'autre fait semblable à la suite d'inoculations de tubercule humain au lapin ou au cobaye.

De même, nous avons examiné les foies de quatre lapins qui avaient

succombé à l'inoculation de tubercules de provenance aviaire, et les foies de douze lapins qui avaient succombé à l'inoculation intra-veineuse de cultures tuberculeuses de provenance aviaire, sans y remontrer les lésions de la cirrhose tuberculeuse. Lorsque la quantité de cultures inoculées à cet animal est notable, comme dans les expériences faites avec M. Lion par l'un de nous, la mort survient rapidement, le foie ne montre pas de tubercules à forme granuleuse, mais une infiltration tuberculeuse périlobulaire dont la topographie rappelle celle de la cirrhose, de laquelle elle se différencie à tous autres égards.

Chez le cobaye au contraire, inoculé avec du tubercule aviaire ou des cultures tuberculeuses de provenance aviaire, nous avons relevé dans deux cas une ébauche de cirrhose tuberculeuse.

Avec MM. Cadiot et Roger, l'un de nous a montré que la tuberculose aviaire inoculable au lapin ne l'est qu'exceptionnellement au cobaye. C'est ainsi que sur 14 corbayes inoculés dans le péritoine avec du tubercule de faisan, de pintade ou de poule, un seul a succombé; parmi les 13 autres, 11 ont été sacrifiés, et deux seulement d'entre eux étaient porteurs de quelques granulations hépatiques enkystées ou fibreuses. Or, si les 11 animaux sacrifiés étaient indemnes de toute cirrhose, ainsi que l'a établi l'examen histologique, celui qui a spontanément succombé à une tuberculose généralisée en offrait des indices manifestes.

Les inoculations de cultures tuberculeuses de provenance aviaire demeurent, comme les inoculations directes de tubercules, incapables presque toujours d'engendrer chez le cobaye une tuberculose mortelle. Parmi les cobayes que nous avons inoculés dans le péritoine avec ces cultures et que nous avons tués ultérieurement, aucun ne nous a fourni de foie cirrhotique. Mais un cobaye auquel nous avions inoculé sous la peau pendant deux mois, tous les deux ou trois jours, une quantité notable de culture et dont le foie avait fini par contenir quelques granulations tuberculeuses, nous a montré une légère formation cirrhotique.

Le processus qui conduit la tuberculose à la cirrhose hépatique est d'une détermination difficile. Toutefois nous inclinerions à penser que la cirrhose tuberculeuse est originairement spécifique, bacillaire, pour trois ordres de considérations : 1° parce que l'évolution scléreuse des produits bacillaires est de constatation fréquente, ainsi que l'ont établi les recherches de M. Grancher ; 2° parce que la topographie de la cirrhose tuberculeuse expérimentale est comparable à celle de l'infiltration tuberculeuse expérimentale du foie produite par inoculations intra-veineuses ; 3° parce que les tubercules qui existent avec la cirrhose tuberculeuse manifestent une grande tendance à la sclérose, marquée par la prédominance du tissu conjonctif à leur centre, c'est-à-dire dans leur partie la plus ancienne.

Mais le seul point que nous désirions mettre en lumière dans la présente note est le suivant : l'existence d'une cirrhose tuberculeuse, mise en

doute par les uns, formellement rejetée par les autres, quoique établie sur les données de la clinique, est rendue indéniable par l'expérimentation.

Les Parasites des Acridiens. Développement et hypermétamorphose des Mylabres,

par M. J. Kunckel d'Herculais.

« On ne sait rien encore sur les habitudes larvaires des Mylabres. Bien que de nombreux naturalistes se soient, à des époques différentes, occupés de cette question, on pourrait encore écrire cette jolie phrase par laquelle Gebler (1829) termine son chapitre des mœurs des Mylabres : Au surplus, la postérité ne se plaindra pas que nous ne lui ayons laissé rien à observer. » Ainsi s'exprime le Dr H. Beauregard dans son excellent ouvrage sur les Insectes vésicants, si riche en documents et en observations, ouvrage publié cette année même (1).

Plus récemment encore, M. le Dr Chobaut, d'Avignon, dans une étude très complète sur les mœurs des Mylabres, émet les conclusions suivantes : « Nous ne possédons aucun fait positif pouvant servir à éclairer le problème du parasitisme des Mylabres; nous n'avons que des hypothèses. Toutes sont possibles, mais aucune d'elles peut-être ne renferme la vérité, qui est probablement plus curieuse encore qu'on n'a pu l'imaginer (2). »

J'ai la satisfaction d'annoncer que j'ai réussi à suivre complètement l'évolution des Mylabres et de pouvoir écrire un nouveau chapitre de l'histoire des Cantharidides.

Dès 1888, j'avais annoncé la découverte dans les coques ovigères des Acridiens, et particulièrement des *Stanronotus Maroccanus*, qui ravage actuellement l'Algérie, des larves des Cantharidides; je vis même les différentes formes larvaires, ce qui me permit de dire « que j'avais pu vérifier les belles observations du professeur Riley sur le développement des *Épicauta*, observations si importantes au point de vue de la phylogénie des insectes coléoptères (3). » Malheureusement, beaucoup de mes

(1) H. Beauregard. *Les Insectes vésicants.* — Développement des Mylabres, p. 326 ; Paris, 1890,

(2) A. Chobaut. *Sur les mœurs des Mylabres.* — Le coléoptériste; Paris, 1er octobre 1890. Tirage à part, p. 11.

(3) J. Künckel d'Herculais. Les Acridiens en Algérie, *Compt. Rend. Acad. des Sciences*, t. CVIII, 11 février 1889, p. 276. — *Revue scientifique*, 13 avril 1889, p. 458.

larves se desséchèrent et les autres devinrent la proie des Fourmis; je ne pus savoir quels étaient les Insectes que j'avais en observation et je présumai qu'il s'agissait d'*Épicauta*.

Cette année, me plaçant dans des conditions toutes spéciales, j'ai été plus heureux et j'ai mené à bien mes éducations; je dirai que c'est avec un vif plaisir qu'au mois de juillet dernier, j'ai vu éclore le *Mylubris Schrebersi* Reiche.

Les Mylabres vivent donc à la façon des Épicautes, si bien observés par le professeur Riley; leurs larves se développent dans les oothèques des Acridiens et se nourrissent des œufs de ces Orthoptères. Comme celles des *Épicauta*, elles revêtent successivement la forme triangulin, carabidoïdes, scarabæidoïdes, et passant par toutes les phases de l'hypermétamorphose, se transforment en pseudo-chrysalides, reviennent à l'état scarabæioïdes, puis se métamorphosent en nymphes et en insectes parfaits.

La Société de Biologie ne tiendra pas séance le samedi 1er novembre, jour de la Toussaint.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3438.

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1890

M. Goizet : Plusieurs cas d'emploi du suc testiculaire contre diverses maladies (*Mémoires*). — M. le Dr A. Hénocque : Des caractères de l'aptitude du cobaye mâle à la reproduction. — M. A. Hénocque : Présentation de liquide cérébro-rachidien extrait par ponction d'un hydrorachis. — MM. J. Courmont et L. Dor : De la production, chez le lapin, de tumeurs blanches expérimentales, par inoculation intra-veineuse de culture de bacille de Koch atténué. — MM. Albert Mathieu et Rémond (de Metz) : Note sur un moyen de déterminer la quantité de liquide contenu dans l'estomac et la quantité de travail chlorhydropeptique effectué par cet organe. — M. Al. Pilliet : Note sur la distribution du tissu adénoïde dans le tube digestif des poissons cartilagineux. — M. Laquerrière : Note sur la conservation du virus péripneumonique par la congélation. — MM. Charrin et Le Noir : Maladie bleue, communication interventriculaire, absence d'artère pulmonaire : quatre artères bronchiques. — MM. Luys et Encausse : Du transfert à distance, à l'aide d'une couronne de fer aimanté, d'états névropathiques variés d'un sujet à l'état de veille sur un sujet à l'état hypnotique. — M. P. Thélohan : Recherches sur le développement des spores chez les mxyosporidies. — M. Mathias Duval : De la couche plasmodiale endovasculaire du placenta maternel. — M. Ed. Retterer : Note sur le développement de la portion abdominale de la verge des mammifères. — M. H. Beauregard : Réponse à une note de M. Fried. Brauer relative à mon mémoire « Les Insectes vésicants ».

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Raphaël Blanchard fait hommage à la Société :

1° D'un exemplaire de la *notice de ses titres et travaux scientifiques;*

2° De son mémoire sur une *dermatose causée chez le lézard vert par un champignon du genre sélénosporium.*

Plusieurs cas d'emploi du suc testiculaire contre diverses maladies, par M. le Dr Goizet (Voir Mémoires du présent volume, p. 101).

Des caractères de l'aptitude du cobaye mâle a la reproduction, par M. le Dr A. Hénocque.

Sur la demande de M. le professeur Brown-Séquard, j'ai cherché à déterminer l'époque à laquelle s'établit la fonction génésique chez le cobaye mâle, ainsi que les caractères qui la précèdent et l'accompagnent. Pour résoudre cette question, j'ai recueilli trente mâles dont j'ai contrôlé

la naissance et j'ai pu les examiner quotidiennement pendant plusieurs mois.

Ces animaux ont été sacrifiés de semaine en semaine, ils ont été plusieurs fois pesés, mesurés, les organes génitaux ont été examinés avec le plus grand soin, ils ont été dessinés, les testicules ont été pesés, l'analyse du sang a été faite; enfin j'ai conservé plus de 150 préparations histologiques de l'épididyme, du testicule, du canal déférent et du sperme.

Les résultats obtenus seront prochainement publiés.

Mais dès aujourd'hui, je résumerai sous une forme synthétique les observations les plus importantes.

A la naissance, le cobaye ne présente pas un développement des organes génitaux comparable à celui des membres et de la dentition, il faut y regarder de près pour distinguer les mâles des femelles, cependant les testicules renfermés dans l'abdomen sont déjà bien formés, l'épididyme est nettement séparé, le canal déférent perméable. Le testicule avec l'épididyme pèsent environ 0 gr. 10 et, par rapport au poids du corps, les testicules représentent environ 2 grammes par kilogramme.

A un mois, on peut apercevoir la pointe du gland, on sent à peine les testicules poindre à l'anneau.

A six semaines, les testicules sont descendus dans le scrotum rudimentaire, le gland est découvrable, encore pointu ou déjà même évasé en corolle.

C'est à deux mois que commence l'aptitude au coït, ainsi que je l'ai constaté chez deux cobayes dont l'un a fécondé une jeune femelle. A ce moment, le testicule pèse environ 9 centigrammes et l'animal environ 400 grammes. Le gland est découvrable et prend la forme d'une corolle, et il est garni de papilles rudes et en particulier de deux productions cornées denticulées, sortes de peignes situés des deux côtés du gland et destinées à faciliter la défloration des femelles dont la vulve, on le sait, est fermée par une adhérence des deux parois de la muqueuse.

Le rapport du poids du testicule au poids total s'élève désormais de 4 à 5 grammes pour 1 kilogr.; il y a des spermatozoïdes dans le canal déférent et dans l'épididyme.

L'animal poursuit les femelles, il a des grognements d'amour caractéristiques, il se bat avec les autres mâles.

Ce mâle devient de plus en plus parfait à trois mois, il pèse environ 400 grammes, il recherche les femelles avec ardeur, il entre facilement en érection, le gland est hérissé de papilles, la glande pré-anale est saillante avec un orifice bien prononcé, les testicules sont gros et saillants sous la peau, ils pèsent chacun 1 gr. 5.

A quatre mois, l'animal est dans toute sa vigueur, il lutte avec les plus gros mâles; son poids peut dépasser 600, le testicule pèse 2 gr. (8 p. 1000) c'est-à-dire, relativement au poids de l'animal, 8 à 10 fois plus que chez l'homme.

On trouve des spermatozoïdes dans le canal déférent et l'épididyme.

De la naissance à ce moment, la quantité d'oxyhémoglobine a varié entre 14, chiffre le plus fréquent, et 13 à 13.5 p. 100. Il s'est élevé à 14.5 p. 100, mais il n'y a pas eu de rapport entre la quantité et l'âge.

En résumé, un cobaye de 400 grammes à 500 grammes ayant les caractères extérieurs ci-dessus indiqués, saillie du testicule sous la peau, gland entièrement découvrable muni de papilles cornées et denticulées, corolliforme dans l'érection, doit être considéré comme apte à la reproduction.

Présentation de liquide cérébro-rachidien extrait par ponction d'un hydrorachis,

par M. A. Hénocque.

Je présente une partie du liquide extrait d'un hydrorachis, par M. le Dr Bazy, chez un enfant de deux mois. Ce liquide sera analysé ultérieurement, mais j'ai voulu le montrer à l'état frais et signaler la transparence absolue du liquide six heures après l'extraction. J'ai toujours vu, dans les expériences faites par M. Brown-Séquard au laboratoire de médecine, le liquide céphalo-rachidien limpide lorsqu'on a soin d'éviter tout mélange avec le sang. L'examen spectroscopique du liquide ne démontre aucune bande d'absorption.

De la production, chez le lapin, de tumeurs blanches expérimentales, par inoculation intra-veineuse de culture de bacille de Koch atténué,

par MM. J. Courmont et L. Dor (1).

Notre maître, M. le professeur Arloing, en étudiant, parallèlement aux observations cliniques de M. L. Tripier, la transmission expérimentale de la tuberculose humaine aux animaux, s'est aperçu, il y a quelques années, que les tuberculoses viscérales étaient beaucoup plus virulentes que la plupart des lésions ganglionnaires dites scrofuleuses et des tuberculoses locales articulaires ou péri-articulaires. Examinant ensuite le degré de virulence de ces dernières, il a observé des différences qui l'ont conduit

(1) Travail des laboratoires de MM. les Professeurs Arloing et L. Tripier.

à admettre que les tuberculoses locales et les lésions scrofuleuses sont dues à l'atténuation du bacille de Koch, plutôt qu'à une diminution du nombre de ces agents comme on était généralement porté à le croire en Allemagne et en France.

Les faits expérimentaux que nous allons relater cadrent parfaitement avec cette manière de voir.

Le point de départ de nos observations est une culture de bacille de Koch, sur agar-agar glycériné, qui est entretenu au laboratoire depuis plusieurs années. Elle s'est progressivement atténuée, au point de ne pouvoir engendrer de lésions tuberculeuses, même à une dose énorme, par inoculation sous-cutanée, chez le lapin ou chez le cobaye.

Le 27 février 1890, nous l'avons renouvelée en ensemençant plusieurs ballons de bouillon glycériné, maintenus à T. 39 degrés, ces ballons se sont troublés au bout de quelques jours et, le 10 mars, les cultures liquides ainsi obtenues étaient *très abondantes*.

Nous avons pu produire avec elles des lésions tuberculeuses typiques, en introduisant des doses considérables dans le péritoine du lapin (6 centimètres cubes) et du cobaye (3 centimètres cubes).

Ces cultures étaient donc bien composées de bacilles tuberculeux de Koch, mais de bacilles très atténués.

Nous avons ensuite inoculé 5 lapins, d'âges différents, en introduisant dans leur système veineux des doses diverses du bouillon ensemencé le 27 février. Le 31 mars, 2 lapins, âgés de quatre mois, reçoivent dans leur veine auriculaire chacun 4 gouttes; le 3 avril, un lapin, âgé également de quatre mois, reçoit 1/2 centimètre cube; les 20 et 27 avril, un quatrième et cinquième lapin, âgés tous deux de neuf mois, reçoivent chacun 1/2 centimètre cube. Nous avons donc, à quatre reprises différentes, inoculé 5 lapins, dont 3 jeunes et 2 adolescents, dans le système veineux, avec des doses variées d'une culture en bouillon de bacille de Koch atténué.

Ces 5 animaux n'ont paru ressentir aucun effet immédiat de l'inoculation; ils ont continué à croître et à se bien porter, jusqu'au mois de septembre. A cette époque, tous commencent à maigrir, et dès le 2 septembre nous constatons de la tuméfaction d'une ou de plusieurs articulations sur les n°s 1, 2 et 3, et le 21 septembre sur les n°s 4 et 5. Le n° 1 est sacrifié mourant le 20 septembre, le n° 2 meurt le 10 octobre, le n° 4 est sacrifié le 27 octobre; les n°s 3 et 5 sont encore vivants.

Nous donnons plus loin le tableau comparatif des poids de ces 5 lapins.

Quels sont les symptômes offerts par l'animal vivant?

Une ou plusieurs articulations sont atteintes; l'infection a une prédilection marquée pour le genou et le coude, elle n'a jamais envahi la hanche. Voici d'ailleurs quelles ont été les articulations de nos 5 sujets qui sont devenues le siège de tumeurs blanches.

DATES	N° 1 4 GOUTTES 31 mars.	N° 2 4 GOUTTES 31 mars.	N° 3 1/2 c.c. 3 avril.	N° 4 1/2 c.c. 20 avril.	N° 5 1/2 c.c. 27 avril.
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
31 mars. . .	1000. . . .	1125			
3 avril. . .	. . . . .	. . . . .	1000		
15 avril. . .	1200. . . .	1250			
20 avril. . .	. . . . .	. . . . .	. . .	1700	
27 avril. . .	. . . . .	. . . . .	. . .	. . . . .	1900
1er mai . . .	1450. . . .	1375. . . .	. . .	1875. . . .	2050
15 mai . . .	1625. . . .	1600. . . .	. . .	2125. . . .	2375
1er juin . . .	1800. . . .	1800. . . .	. . .	2250. . . .	2500
1er juillet . .	2000. . . .	2250. . . .	2800.	2500. . . .	3000
1er sept. . .	1875 (T. B.).	2115 (T. B.).	(T. B).	2450. . . .	2950
15 sept. . .	. . . . .	2000			
20 sept. . .	1500 (mort).	. . . . .	. . .	2250 (T. B).	2750 (T.B.)
1er octobre .	. . . . .	1875. . . .	. . .	2180. . . .	2625
10 octobre .	. . . . .	1500 (mort)			
27 octobre .	. . . . .	. . . . .	. . .	2000 (mort)	
5 nov . . .	. . . . .	. . . . .	2000		

N° 1. — Genou gauche, — coude gauche, — épaule droite.

N° 2. — Genou droit, — coude gauche, — articulation tibio-tarsienne droite.

N° 3. — Genou droit, — les deux coudes, — articulation tibio-tarsienne gauche.

N° 4. — Genou droit.

M° 5. — Coude gauche, — articulation tibio-tarsienne droite.

Les articulations malades sont énormes, des masses molles donnant une sensation de fausse fluctuation font saillie sous la peau; les mouvements normaux se conservent longtemps, en plus bientôt on peut imprimer à l'articulation des mouvements latéraux très manifestes, qui s'accompagnent de craquements et de douleur, on a alors l'impression très nette que les cartilages sont en partie détruits. La maigreur est considérable, la diarrhée intense.

Tous ces symptômes ont été contrôlés par notre maître, M. le professeur Léon Tripier et constatés par les membres de la Société des sciences médicales de Lyon, pendant la séance du 5 novembre 1890.

A l'autopsie, nous n'avons pu découvrir aucun tubercule viscéral chez les 3 lapins qui sont morts ou ont été sacrifiés : les poumons, le foie, le péritoine étaient absolument normaux. Au niveau des articulations

malades, la peau est saine, bien mobile. Après son ablation, on se trouve en présence d'une articulation énorme, dont le diamètre transversal atteint par exemple 3 c.c. 4 pour le genou, alors que l'articulation du côté opposé n'a qu'une largeur de 1 c.c. 8; sa surface bosselée est formée par les masses molles qu'on sentait sur le vivant et qui sont des poches à parois épaisses, remplies de caséum très consistant. Ce caséum occupe également la cavité articulaire. La paroi des poches est constituée par la synoviale considérablement épaissie, vascularisée, comme bourgeonnante en certains points, de consistance presque lardacée en d'autres. Les cartilages sont dépolis, en partie détruits, ceux des plateaux articulaires du tibia, notamment, n'existent plus qu'à l'état de vestiges. Le tissu osseux se trouve donc à nu sur plusieurs points, rouge, vascularisé; une coupe histologique des os décalcifiés dénote les lésions du début de la carie osseuse : infiltration graisseuse des corpuscules osseux, résorption périphérique des travées osseuses, *présence de tubercules typiques.*

Le caséum examiné contient de *nombreux* bacilles de Koch; ensemencé sur agar-agar glycériné, il nous a donné *trois cultures pures d'emblée* du même bacille; il a enfin été inoculé à des lapins et des cobayes. Les coupes, pratiquées dans la synoviale épaissie, sont parsemées de bacilles de Koch.

En résumé : Une culture pure de bacille de Koch, atténuée naturellement au point de *ne pouvoir tuberculiser le lapin ou le cobaye par inoculation sous-cutanée, quelle que soit la dose injectée,* capable néanmoins d'engendrer de belles lésions tuberculeuses chez ces animaux, lorsqu'on l'introduit en quantité considérable dans leur péritoine, a été injectée, à la dose de 4 gouttes à 1/2 centimètre cube d'une culture liquide *riche,* dans le système veineux de 5 lapins jeunes ou adolescents. Loin d'occasionner une mort rapide, elle a donné lieu aux phénomènes suivants :

Pendant cinq mois, les 5 animaux ont paru complètement indemnes de toute infection, augmentant de poids, quelques-uns en doublant.

Vers le sixième mois, sans l'intervention d'aucun traumatisme, tous ont commencé à maigrir et ont présenté dans une ou plusieurs de leurs articulations les symptômes notés plus haut. 1 est mort, 2 ont été sacrifiés mourant, 2 autres sont encore vivants, mais dans un état identique à celui des 3 premiers.

Les lésions articulaires ainsi obtenues sont la reproduction exacte, tant sur le vivant qu'à l'autopsie, des tumeurs blanches humaines.

Les organes viscéraux sont restés indemnes de tout tubercule.

Conclusions. — 1° Les tuberculoses locales primitives paraissent être dues à un virus tuberculeux atténué.

2° Celui-ci, même ayant pénétré directement dans le sang, peut ne manifester sa présence qu'au bout de plusieurs mois.

3° Les synoviales articulaires, au moins chez les sujets jeunes, se prêtent mieux que les organes viscéraux (même sans traumatisme local), à l'implantation du virus tuberculeux atténué.

Note sur un moyen de déterminer la quantité de liquide contenu dans l'estomac et la quantité de travail chlorhydropeptique effectué par cet organe,

par MM. Albert Mathieu et Rémond (de Metz).

Pour déterminer la quantité de liquide contenu dans l'estomac, nous avons employé un procédé qui, s'il n'est pas nouveau dans son principe, est, nous le croyons, nouveau dans son application. Voici en quoi il consiste.

On introduit une sonde dans l'estomac, et, par expression, on en extrait une certaine quantité de liquide. On y verse alors une quantité connue d'eau distillée. A plusieurs reprises, en faisant tousser le sujet, on fait parvenir dans l'entonnoir de la sonde du liquide gastrique dilué, et, de nouveau, on le fait rentrer dans l'estomac. Par cette manœuvre répétée, on s'assure que le mélange est intime et la dilution complète.

On dose successivement l'acidité du liquide gastrique pur, et celle du suc gastrique dilué. Étant donné ces deux éléments et la quantité d'eau distillée ajoutée, il est facile d'en déduire le volume du liquide stomacal.

Si l'on désigne en effet par a l'acidité du suc gastrique pur, par a' l'acidité du suc gastrique après adjonction d'une quantité d'eau distillée représentée par q, on peut établir l'équation suivante :

$$ax = a'x + a'q,$$

d'où l'on tire :

$$x = \frac{a'q}{a - a'}$$

Il peut être intéressant dans bien des cas de savoir quelle est la quantité de liquide que renferme l'estomac ; de déterminer les variations de cette quantité aux diverses phases de la digestion normale, de rechercher quel rapport il existe entre le volume du contenu stomacal et les signes cliniques de la dilatation. Ce sont là des points sur lesquels nous nous proposons de revenir en nous appuyant sur les données que nous recueillons à l'hôpital Andral, dans le service de notre excellent maître le professeur Debove. Pour le moment, nous ne voulons nous occuper que de la possibilité, la quantité du contenu gastrique étant connue, d'évaluer en poids le travail digestif effectué.

Pour le sucre, il suffit d'un dosage direct. Pour les substances albuminoïdes, la chose est moins simple et nous avons dû faire un détour.

MM. Hayem et Winter ont récemment fait connaître un procédé d'analyse chimique du suc gastrique qui repose sur le dosage comparé du chlore total, du chlore en combinaison organique, et du chlore fixe. Nous avons fait digérer complètement par un suc gastrique artificiel une quantité connue de blanc d'œuf cuit dur. Par la méthode Hayem-Winter, nous avons recherché combien 100 centimètres cubes de ce liquide artificiel renfermaient de chlore combiné. Nous pouvions savoir d'autre part combien en renfermaient 100 centimètres cubes d'un liquide gastrique quelconque. Il nous était facile de calculer à combien de blanc d'œuf digéré correspondait ce chlore combiné. Une opération mathématique très simple nous permettait dès lors de dire à combien de blanc d'œuf digéré pouvait être évalué à un moment donné le travail chlorhydropeptique effectué.

Voici, à ce propos, quelques-uns des chiffres ainsi obtenus.

Mme C..., âgée de soixante-cinq ans, avait le 22 octobre dans l'estomac, 232 centimètres cubes de liquide ; le chlore combiné contenu dans ce liquide équivalait à 10 grammes de blanc d'œuf. Un sergent de ville d'une quarantaine d'années avait 266 centimètres cubes de liquide ; le travail gastrique correspondait à 9 grammes de blanc d'œuf. Pour un troisième malade, nous avons trouvé 252 centimètres cubes et 12 grammes de blanc d'œuf.

Un malade atteint de gastrite alcoolique, examiné le 29 septembre, avait 169 centimètres cubes de liquide stomacal, et une digestion correspondant seulement à 3 gr. 30 de blanc d'œuf. Le 13 octobre, nous trouvons un travail correspondant à 6 gr. 90. Cela mesure l'amélioration de la dyspepsie obtenue par le traitement. Notre méthode permet donc de fixer d'importants points de repère.

Tous nos malades ont été examinés au bout d'une heure, après avoir pris un repas d'épreuve consistant en 50 à 60 grammes de pain et un quart de litre de thé.

Les données que nous avons obtenues sont intéressantes au point de vue purement physiologique. Après l'ingestion d'une dose aussi faible de substance azotée, une digestion qui correspond à 10 ou 12 grammes de blanc d'œuf n'est pas chose négligeable. Il faut faire remarquer que c'est là une quantité minima, très probablement inférieure au travail chlorhydropeptique réel. En effet, au bout d'une heure, il a pu y avoir déjà absorption par l'estomac lui-même ou évacuation dans le duodénum. Nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est qu'au moment de l'examen, le travail mesuré par le chlore en combinaison azotée, correspondait à tant de grammes de blanc d'œuf, au moins.

Si nous avons des erreurs, elles tendent certainement beaucoup plutôt à diminuer qu'à augmenter les chiffres par lesquels nous représentons le

travail stomacal. En effet, l'erreur peut surtout résulter d'un mélange incomplet de l'eau distillée et du liquide de l'estomac, ce qui élève beaucoup la valeur du dénominateur de notre rapport $\frac{a' q}{a - a'}$. Il importe, pour éviter cette erreur possible, de n'extraire le liquide, après avoir ajouté l'eau distillée, que lorsqu'on a plusieurs fois reversé dans l'estomac le contenu de l'entonnoir adapté à la sonde.

Tout contribue donc à faire que nous soyons beaucoup plutôt au-dessous qu'au-dessus de la vérité, et cela nous permet de conclure que si, à la rigueur, on peut vivre sans estomac ainsi que le démontrent certaines expériences, le travail chimique de cet organe n'est cependant pas chose négligeable et qu'il se traduit par des chiffres d'une certaine importance.

Note sur la distribution du tissu adénoïde dans le tube digestif des poissons cartilagineux,

par M. Al. Pilliet,

Préparateur à la Faculté de médecine.

Les plexus lymphatiques, qui existent en grande abondance autour de l'œsophage chez la raie et la torpille, ont été mises en évidence par Ch. Robin, dans son mémoire sur les lymphatiques des torpilles (1). Après avoir rappelé que Monro en 1785, puis Hensius, Fohmann, avaient étudié les lymphatiques du tube digestif, il montre que ceux de l'œsophage forment un réseau à mailles serrées collecté par deux conduits latéraux. M. Sappey (2), dans sa magistrale étude sur le système lymphatique des Poissons, dit que, chez la raie, on trouve dans l'œsophage deux ganglions lymphatiques de 6 centimètres de longueur, embrassant tout le contour de l'organe. Ces deux ganglions œsophagiens, l'un inférieur et l'autre supérieur, sont, dit-il, séparés par un intervalle de 15 à 18 millimètres. Il existe d'autres ganglions lymphatiques sur le bord convexe de la rate chez les Squales et dans le tissu cardiaque des Esturgeons.

C'était là une découverte des plus importantes; car les Poissons ne présentent pas d'organes lymphoïdes. L'existence de ganglions lymphatiques chez les Sélaciens est donc un fait remarquable et qui vient

(1) Ch. Robin. Mémoire sur l'anatomie des lymphatiques des torpilles, *Journal de l'Anatomie*, 1867, p. 1.

(2) Sappey. *Système lymphatique des poissons;* Paris, 1880, p. 28, — et pl. VII, fig. 4.

à l'appui de beaucoup d'autres détails de structure, de morphologie et de développement, pour faire regarder le groupe tout entier des poissons cartilagineux comme constitué par des animaux entièrement distincts des Poissons, avec lesquels ils n'ont de commun que l'apparence extérieure, quoiqu'ils leur soient reliés par les ganoïdes. Nous avons profité de notre séjour au laboratoire de zoologie maritime que dirige notre maître, le professeur Pouchet, pour étudier ce tissu lymphoïde et sa répartition dans la muqueuse digestive, chez les animaux suivants : raja torpedo, scyllium catulus, lamna cornubica, squatina angelus. Chez la torpille que nous prenons comme type, le tissu adénoïde commence un peu au-dessus de l'orifice supérieur de l'estomac; il se présente d'abord sous la forme d'une mince languette, située entre le chorion de la muqueuse et les muscles œsophagiens. Sur une coupe longitudinale pratiquée à ce niveau, on voit de dedans en dehors : l'épithélium œsophagien composé de cellules pavimenteuses stratifiées, dont un grand nombre subissent la transformation caliciforme; — puis, le chorion de la muqueuse formé d'un tissu conjonctif épais, dense et homogène, avec de nombreuses cellules étoilées, et découpées par de nombreuses fentes lymphatiques allongées; — puis, vient une couche mince de fibres lisses annulaires, doublée d'une couche beaucoup plus forte de fibres striées de même direction. C'est à la partie profonde du chorion, au contact des fibres lisses, qu'apparaît la lamelle de tissu lymphoïde, et à ce propos, nous devons dire que ni dans la bouche, ni dans le pharynx, on ne rencontre de semblables productions avant ce point.

Cette nappe lymphoïde augmente très vite d'épaisseur et se prolonge dans l'estomac : elle occupe toujours le même siège, à la partie profonde du chorion, en dedans des fibres musculaires lisses, doublées elles-mêmes des fibres striées, et du péritoine avec son épithélium cylindrique. Elle s'avance jusqu'au premier quart de l'estomac chez la torpille et se termine brusquement par un renflement arrondi. Sur une petite torpille, grande comme une assiette environ, la couche lymphoïde ou adénoïde présente une étendue en longueur de 4 centimètres, avec 8 millimètres d'épaisseur au maximum. Chez la lamnie et les Squales, la disposition est sensiblement la même; mais l'épaisseur de cette couche est plus considérable en général que chez la torpille.

Ce qui frappe sur les coupes de cet organe, c'est son aspect homogène. Quoique la masse soit découpée par de grands sinus lymphatiques, on n'y voit nullement de différences de tissu comme celles qui ont fait admettre dans les ganglions lymphatiques des follicules distincts et une substance péri-folliculaire ou médullaire. Le tissu est partout le même et rappelle l'aspect d'un follicule isolé, mais qui serait énorme. Les cellules qui le composent ne sont pas rondes, mais nettement polygonales. Elles possèdent un gros noyau, sphérique ou ovalaire, occupant le centre de

l'élément et un corps protoplasmique volumineux, qui paraît finement granuleux. Elles pâlissent dans l'acide acétique, mais sans se dissoudre. Par l'action du pinceau, on met en évidence le réticulum fibrillaire très fin dans lequel elles sont logées, et l'on voit qu'il est constitué par des prolongements qui portent des angles d'un certain nombre de cellules qui ne possèdent pas, d'ailleurs, de caractères histochimiques les différenciant les uns des autres. Dans un grand nombre de ces éléments, le noyau est refoulé et basculé par l'apparition, au sein du protoplasma, d'une gouttelette claire d'aspect très légèrement grenu et qui rappelle la transformation muqueuse ou colloïde que l'on observe dans certains épithéliums.

Nous préférons donc désigner sous le nom de tissu adénoïde ou réticulé, cet organe dans lequel la structure ganglionnaire n'apparaît pas nettement. Par son siège, si l'on tient compte de la brièveté de l'œsophage chez les animaux qui nous occupent, il correspondrait au tissu réticulé de l'isthme pharyngien chez les vertébrés supérieurs et l'homme; et les savantes recherches de M. Retterer sur le tissu amygdalien ont montré que ces organes peuvent être épithéliaux.

Dans la portion intermédiaire entre l'estomac et la lame spirale, portion qui constitue chez les Sélaciens un véritable duodénum, on constate la présence d'organes lymphoïdes muqueux, visibles surtout chez le lamna cornubica et chez la torpille. On peut leur distinguer trois aspects : tantôt il s'agit d'infiltration en masse occupant la base des glandes de Lieberkühne, se prolongeant entre ces glandes presque jusqu'à la surface de la muqueuse; tantôt on rencontre des amas lenticulaires sous-muqueux semblables à ceux qui existent normalement dans l'estomac de l'homme; enfin, on peut rencontrer de véritables follicules à la surface desquels les glandes n'existent plus. Ces formations adénoïdes sont relativement abondantes sur certaines pièces : on en note de quatre à huit sur une coupe transverse du tube digestif. Enfin, dans la lame spirale, il existe une infiltration partielle de la charpente des villosités, qui peut être considérable sur certains points, mais qui est inégalement répartie. Elle s'étend jusqu'à la base des glandes et n'est limitée que par les fibres lisses de la musculaire muqueuse. Ces détails différencient assez profondément le tube digestif des poissons cartilagineux. C'est pour cela que nous avons tenu à les rapporter.

Note sur la conservation du virus péripneumonique par la congélation,

par M. Laquerrière.

Un poumon de vache péripneumonique, recueilli à l'abattoir de Levallois, a été emporté immédiatement et placé par les soins de M. Pouchet dans l'une des chambres à froid installées, sous sa direction, par la Compagnie de l'air comprimé.

Soumis de suite à une température de 5 à 6 degrés au-dessous de zéro, ce poumon s'est congelé en formant une masse dure, friable, ne donnant plus prise à un travail de décomposition.

Le 12 juin suivant, nous avons fait une première expérience en vue de nous assurer de la conservation de la virulence dans le tissu pulmonaire ainsi congelé.

Des tubes en verre et des bouchons ont été préalablement stérilisés. Des morceaux de poumon recueillis, aseptiquement, ont ensuite été introduits dans ces tubes où ils se sont dégelés très lentement sous l'influence de la température ambiante.

En sortant de la congélation, le tissu pulmonaire prend une très belle coloration rouge vif, et il laisse exsuder de sa trame un liquide rouge rutilant, très clair, formé par de la sérosité mélangée à une grande quantité de globules sanguins. Ces derniers se trouvent sous l'influence de leur dissociation, tellement entraînés par la sérosité que le tissu pulmonaire malade, tout d'abord très diversement coloré suivant les points, ne forme bientôt plus que de petites masses blanchâtres uniformément décolorées.

La sérosité ainsi obtenue a été inoculée dans les deux heures environ qui suivirent sa récolte, à vingt-sept vaches appartenant au sieur U...., nourrisseur, dont quatre vaches venaient d'être abattues pour cause de péripneumonie contagieuse.

Huit autres vaches du même propriétaire ont été inoculées comparativement avec de la sérosité recueillie sur le poumon d'une vache abattue depuis moins de deux heures.

L'inoculation pratiquée par M. Laquerrière, et d'après son procédé, a été faite pour les animaux des deux séries, au moyen d'une seringue Pravaz modifiée. Trois gouttes de sérosité du poumon congelé ou trois gouttes de sérosité du poumon frais ont été ainsi injectées dans le tissu sous-cutané de l'extrémité inférieure de la queue de chaque bête.

Pour les deux séries d'animaux, le résultat de cette opération a été le suivant :

Du dixième au quinzième jour consécutifs à l'opération, des phénomènes inflammatoires, chaleur, douleur, engorgement, se sont développés

au siège de l'inoculation. Chez la plupart des opérées, ces symptômes sont restés localisés et n'ont eu aucun retentissement sur la santé générale. Toutefois, ces mêmes symptômes ont été moins accusés sur les vaches vaccinées avec de la sérosité fraîchement récoltée. De plus, sur cinq des vaches inoculées avec la sérosité du poumon congelé, l'inflammation spécifique a envahi toute la queue en menaçant de gagner les régions postérieures du corps. De la fièvre de réaction, de la diminution du lait, ont été la conséquence de ces accidents qui n'ont cependant pas eu d'autres suites fâcheuses.

Depuis le 12 juin, nous avons répété nos expériences un très grand nombre de fois, et près de trois cents vaches ont été inoculées avec de la sérosité du poumon congelé, dont les coupes, recueillies aseptiquement, étaient placées dans des tubes généralement stérilisés à 115 degrés dans l'autoclave et fermés hermétiquement ensuite par des bouchons stérilisés également.

La sérosité ainsi obtenue a été employée :

1° Le jour même du prélèvement fait sur le poumon congelé;

2° A des époques plus ou moins éloignées de celle du prélèvement en prenant la précaution de tenir les tubes au frais et de les préserver de l'influence de l'air et de la lumière.

Les inoculations ont été faites :

1° Dans une même étable et exclusivement avec des tubes du poumon congelé;

2° Dans une même étable et comparativement, avec de la sérosité provenant du poumon congelé ou avec de la sérosité provenant du poumon d'une bête péripneumonique venant d'être sacrifiée.

Ces différentes et nombreuses expériences, instituées le 2 juin 1889, ont été poursuivies jusqu'au 14 juin 1890. Elles nous permettent aujourd'hui de formuler les conclusions suivantes :

1° Le poumon péripneumonique, congelé par l'action des basses températures, a conservé intégralement sa virulence pendant l'espace de plus d'une année;

2° Les inoculations faites avec la sérosité de ce poumon fraîchement recueillie ont donné des résultats positifs dans la généralité des cas;

3° Les inoculations faites comparativement sur des bovidés avec cette sérosité fraîchement recueillie et de la sérosité recueillie sur un poumon d'une vache péripneumonique venant d'être abattue, ont donné à peu près les mêmes résultats. Toutefois les effets ont souvent paru plus énergiques avec le poumon congelé;

4° Des inoculations faites avec le contenu de tubes du poumon congelé et recueilli depuis plusieurs jours, un mois et même depuis plusieurs mois, nous ont fourni des résultats positifs. Cependant les résultats étaient moins constants et moins accusés au fur et à mesure que le liquide était plus ancien;

5° Le poumon soumis à la congélation semble actuellement, après quinze mois, dans les mêmes conditions de conservation que le premier jour ;

6° Les morceaux de poumon, placés dans les tubes stérilisés, s'y sont parfaitement conservés. Le liquide exsudé de leur trame a lui-même conservé sa belle coloration et sa limpidité.

En présence de telles conclusions fondées sur des expériences qui peuvent être répétées à volonté, nous pensons, en étendant le point de vue, que la congélation serait très utilement employée dans les laboratoires pour conserver plus ou moins indéfiniment les milieux renfermant des virus purs ou atténués.

Maladie bleue; communication interventriculaire; absence d'artère pulmonaire; quatre artères bronchiques,

par MM. Charrin et Le Noir.

Nous avons l'honneur de présenter des pièces provenant d'un malade mort à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Bouchard, suppléé par M. Charrin. Il s'agit d'anomalies de l'appareil circulaire : communication interventriculaire, absence d'artère pulmonaire, etc.

Ce malade, âgé de dix-neuf ans, présentait tous les signes de la maladie bleue ; il n'avait jamais pu exercer aucun métier, étant incapable de tout effort, même peu considérable ; dès qu'il marchait quelques instants en plein air, il devenait aussitôt très dyspnéique. Il présentait une déformation antérieure du thorax et une scoliose assez marquée. A l'examen de la région précardiaque, on constatait un double battement, l'un sous le mamelon gauche dans le sixième espace intercostal, l'autre à droite près du bord du sternum. A l'auscultation, on trouvait un double souffle à la base, à prédominance systolique, à direction transversale.

Le malade a succombé dans un accès de dyspnée.

A l'autopsie, on remarque que le cœur, très volumineux, occupe la majeure partie de la cavité thoracique. Une section transversale pratiquée à quelque distance de la pointe montre une différence considérable de volume des deux ventricules ; le ventricule droit est notablement hypertrophié. La paroi interventriculaire est également très épaisse au niveau de la pointe ; elle manque près de la base des ventricules où il existe une large communication qui permet l'introduction de deux doigts.

En examinant le cœur par sa face externe, on constate que l'aorte seule émerge de la base des ventricules, l'artère pulmonaire fait totalement défaut ; il n'existe pas, comme cela a été noté dans quelques cas analo-

gues, de cordon fibreux représentant ce vaisseau plus ou moins oblitéré. Nous avons aussi vainement cherché le canal artériel.

L'exploration de la cavité du ventricule droit permet de constater, au niveau du point où devrait naître l'artère pulmonaire, un cul-de-sac qui se traduit à la surface externe par une sorte de dôme. — Les cavités auriculaires ne communiquent pas entre elles. — Nous avons trouvé les artères bronchiques beaucoup plus volumineuses qu'à l'état normal et au nombre de quatre.

M. François-Franck a bien voulu examiner le malade et lui appliquer les modes d'investigation des méthodes graphiques.

Nous ne voulons entrer en ce moment dans aucune considération d'anatomie comparée, d'embryogénie ou de physiologie pathologique; toutes ces considérations, les détails de l'observation et les tracés seront ultérieurement publiés.

Du transfert a distance, a l'aide d'une couronne de fer aimanté, d'états névropathiques variés, d'un sujet a l'état de veille sur un sujet a l'état hypnotique,

par MM. Luys et Encausse.

La question du transfert d'états névropathiques variés qui a été si nettement mise en lumière dans ces derniers temps par les travaux de notre collègue Babinski, vient de s'enrichir de faits nouveaux que M. Encausse, mon chef de laboratoire et moi, avons tout récemment constatés.

Il ne s'agit plus dans le cas présent du transfert par contact magnétique d'un état névropathique quelconque (paralysies, contractures, anesthésies, etc.), d'un sujet qui prend ainsi, grâce à l'intervention d'un aimant interposé, l'état morbide de son partenaire, mais bien du transfert réel, à distance, sur une couronne de fer aimanté servant de substratum matériel, d'un état névropathique quelconque d'un sujet transféreur (paralysie, contractures, vertiges, etc.) à l'état de veille, à un sujet à l'état hypnotique.

On peut ainsi, le sujet hypnotisé étant dans une chambre voisine, enlever la couronne de dessus la tête du sujet *transféreur*, porter à la main ladite couronne aimantée, qui est chargée de l'état névropathique, comme s'il s'agissait d'un véritable accumulateur chargé de fluide electrique et provoquer des réactions similaires. Ce sont là des faits nouveaux et qui sont des déductions logiques des premiers travaux qui ont été faits sur la matière, et dont un grand nombre de médecins ont été à même de vérifier tous les jours l'exactitude dans mon service à la Charité.

Voici comment nous opérons :

Je présente d'abord à la Société la couronne aimantée telle que je l'ai fait construire. On voit qu'elle consiste en une lame de fer curviligne qui embrasse circulairement la courbe crânienne. Sa continuité est interrompue au niveau de la région frontale, et chaque extrémité libre de la demi-couronne représente un pôle de l'aimant. Un spectre magnétique fait avec la limaille de fer et photographié donne une image fidèle du rayonnement magnétique.

Empiriquement, j'applique le pôle nord sur la tempe droite, et j'interpose entre la tempe gauche et l'autre pôle un tampon de linge pour assurer la prédominance d'action du pôle en contact avec la peau. Une armature faite à l'aide de bandelettes de cuir permet de fixer la couronne sur la tête horizontalement, et de la maintenir dans les conditions indiquées qui me paraissent jusqu'à présent les plus favorables à la manifestation du phénomène.

Soit maintenant un sujet A, frappé d'hémiplégie droite et en état de veille,—nous appliquons, ainsi que je viens de l'indiquer, la demi-couronne sur sa tête, le pôle nord à droite, et nous la maintenons horizontalement pendant environ cinq minutes.— Au bout de ce temps, sans proférer aucune parole, nous la plaçons sur la tête d'un sujet B, préalablement mis en état de léthargie hypnotique et placé dans une chambre voisine. Presque instantanément, le sujet B perçoit une secousse comme une petite décharge électrique ; tout son côté droit devient hémiplégique, et quand on le dirige vers le réveil et que suivant les procédés usuels on le fait passer en catalepsie, puis en somnambulisme lucide, à ce moment, dis-je, il parle, il a pris la personnalité du sujet hémiplégique, il a la parole embarrassée, il a le bras pendant, il marche en fauchant. En un mot, la personnalité morbide du sujet transféreur hémiplégique réel s'est incarnée avec tous ses caractères sur le sujet transféré avec une véritable précision. — Au réveil, cet état transitoire disparaît instantanément sous forme de suggestion impérative.

La force nerveuse morbide accumulée sur la couronne aimantée ne s'éteint pas immédiatement une fois qu'elle s'est déchargée sur le premier sujet.

J'ai constaté que cette force accumulée était encore apte à produire des effets identiques, moins accentués peut-être, chez un second sujet.

Elle peut persister encore pendant quelque temps, et j'ai pareillement constaté que lorsqu'elle n'était pas demeurée trop longtemps en contact avec les sujets en expériences, au bout d'une demi-heure, et quelquefois au bout de deux heures, elle était encore suffisamment active pour se révéler par des effets appréciables.

J'ai pu ainsi transporter à distance, à l'aide de cette même couronne, les contractures des extrémités inférieures d'un sujet de mon service atteint d'une myélite traumatique, et ayant les membres inférieurs très doulou-

reusement contracturés, — des névralgies faciales et sciatiques, et chose bien étrange assurément ! des états cérébraux, des troubles encéphaliques, tels que des vertiges, des étourdissements, des sensations d'épuisement intellectuel et de perte de la mémoire.

Tous ces états névropathiques, qu'ils soient d'ordre somatique ou d'ordre psychique, paraissent donc obéir aux mêmes lois du transfert, et pouvoir, au gré de l'expérimentateur, être ainsi imposés à des sujets hypnotisés qui peuvent transitoirement leur servir de réceptacles, et s'en imprégner d'une façon complète.

En suivant cet ordre d'idées, on est amené naturellement à rechercher si, dans l'emploi de ces méthodes nouvelles, il ne serait pas possible d'entrevoir des moyens nouveaux applicables à la thérapeutique des maladies mentales. Il va y avoir là un problème de premier ordre qui va se poser aux esprits chercheurs. Car, en partant de ce point de départ réel et indiscutable, en vertu duquel on peut transférer à un sujet des états neurologiques morbides appartenant à un autre, on est amené à se demander si la réciproque ne serait pas également vraie, et si par exemple : — sur un cerveau troublé, congestif en période d'excitation ou de dépression, il ne serait pas possible de transférer les forces nerveuses accumulées d'un cerveau à l'état physiologique ?

A une époque où l'audace du chirurgien n'a plus de limites en fait de thérapeutique mentale, à une époque où M. Buckard (de Préfargier) annonce, au Congrès de Berlin, qu'il a pu guérir certains cas de folie, à l'aide de l'extirpation de certaines régions de l'écorce, on peut dire que dans ce domaine spécial de la pathologie, tout est possible, et que les tentatives les plus en dehors des idées normalement reçues, sont souvent couronnées de succès inespérés.

Tous ces faits appartenant au domaine de l'hypnotisme, qui paraissent si étranges aux esprits mal préparés, emportent avec eux un enseignement très significatif. Ils remettent en lumière, et revivifient sous une forme nouvelle, certaines pratiques appartenant à toutes les phases de l'humanité, ces tendances au surnaturel, que l'on retrouve comme fond commun de toutes les religions.

Est-ce que ces transferts à distance des forces neuriques et psychiques à l'aide d'un substratum matériel, par une simple couronne aimantée, ne rappellent pas à l'esprit l'action mystérieuse des talismans et des amulettes, des sortilèges émanant des sorciers? — Et, enfin, dans le monde catholique, l'Église n'admet-elle pas comme un de ces dogmes fondamentaux que certains corps matériels, certaines reliques, ou objets bénits, emportent avec eux à distance certaines grâces spéciales, émanées de celui qui les a consacrés ?

Ne sont-ce donc pas là des représentations parallèles des mêmes phénomènes d'ordre physique que nous venons d'exposer? et n'est-on pas

amené à dire que dans ce domaine si curieux des choses de l'hypnotisme, malgré les apparences, on ne trouve rien de nouveau, et qu'on ne fait que faire revivre d'anciennes choses oubliées dans l'évolution de l'humanité.

Recherches sur le développement des spores chez les Myxosporidies,

par M. P. Thélohan (1).

Les phénomènes de la sporulation chez les Myxosporidies sont encore peu connus. Les observations de MM. Balbiani (2), Bütschli (3) et Gabriel (4), permettent à la vérité de se faire une idée de la marche générale de l'évolution des spores, mais bien des détails restent encore à élucider, particulièrement en ce qui concerne les noyaux et le développement des capsules polaires.

On sait que les noyaux des Myxosporidies sont localisés dans l'entosarc où ils existent en très grand nombre.

Le premier stade de la formation des spores consiste dans la différenciation autour de l'un de ces noyaux d'une petite sphère de plasma à contour net, qui semble limitée par une mince enveloppe résultant de la condensation de la couche périphérique.

Puis on voit ce noyau se diviser par karyokinèse : j'ai observé, entre autres figures, un fuseau avec plaque équatoriale absolument typique et ne pouvant laisser subsister le moindre doute.

La petite sphère plasmique présente alors deux noyaux : ceux-ci continuant à se diviser, on a bientôt une sphère qui en renferme une dizaine. Puis elle se segmente elle-même en deux masses secondaires qui restent unies par l'enveloppe de la sphère primitive et que l'on désigne sous le nom de *sporoblastes*.

Chacun de ceux-ci renferme un certain nombre de noyaux : on verra plus loin que mes observations ne me permettent pas de préciser si leur nombre est en réalité de quatre ou seulement de trois, comme l'a observé Bütschli.

Quoi qu'il en soit, les noyaux qui n'entrent pas dans la constitution des sporoblastes restent inemployés et on les retrouve dans une petite masse de plasma qui persiste à côté des sporoblastes dans l'enveloppe de la sphère primitive.

(1) Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.

(2) Balbiani. Leçons sur les Sporozoaires, 1884.

(3) Bütschli. Beiträge zur Kenntnis der Fischpsorospermien, *Zeitschrift für wiss. Zool.*, 1881 ; — Bronn's Thier-Reich. Bd I. *Protozoa*.

(4) Gabriel. Berichte der schles. Gesellsch. f. d. J., 1879.

Il nous reste maintenant à envisager les phénomènes que va présenter le sporoblaste jusqu'à la formation complète de la spore.

On voit d'abord (dans les formes à deux capsules polaires) le plasma se diviser en trois petites masses inégales, deux plus petites et une plus grosse, fait déjà signalé par MM. Balbiani et Bütschli. Dans les premières vont se former les capsules polaires : la troisième deviendra la masse plasmique de la spore.

Chacune des petites masses renferme un noyau : bientôt on y voit se produire, ordinairement dans le voisinage de celui-ci, une petite vacuole arrondie, qui apparaît comme un espace clair et se distingue du plasma par l'absence de granulations.

Sur un point quelconque de la paroi, il se forme une sorte de petit bourgeon protoplasmique qui s'avance dans la vacuole en refoulant sur ses côtés la substance qui remplissait celle-ci. Ce bourgeon, d'abord hémisphérique, s'allonge peu à peu et au bout de quelque temps on a ainsi un petit corps piriforme entouré d'une couche claire formée par le contenu de la vacuole et relié par une sorte de pédicule au reste du plasma dont il conserve absolument l'apparence. Le pédicule s'étrangle progressivement et bientôt le petit corps piriforme devient libre : pendant ce temps, il s'est entouré d'une membrane et un filament s'est formé dans son intérieur. Je n'ai pu voir, malheureusement, si l'enveloppe se forme aux dépens du plasma ou de la substance qui remplit la vacuole. Quant au filament, il dérive évidemment du protoplasma du bourgeon, mais je n'ai pu suivre le mécanisme de sa formation.

Autour de la capsule polaire ainsi constituée, on trouve des débris du globule plasmique qui lui a donné naissance et le noyau que celle-ci renfermait. Ce noyau disparaît quelquefois : le plus souvent il reste accolé à la capsule; mais dans certains cas il peut s'en séparer et se trouver englobé dans la masse plasmique de la spore. Dans un précédent travail (1), j'avais considéré ces noyaux comme appartenant à celle-ci et je leur avais attribué une origine différente : l'étude de l'évolution et surtout l'emploi d'une meilleure technique me permettent aujourd'hui de rectifier mon erreur et de donner aux faits leur véritable signification.

Pendant leur formation, les capsules polaires n'ont pas de direction fixe : ce n'est que dans la suite qu'elles s'orientent et viennent prendre leur place définitive.

Quant à la troisième masse qui s'est formée dans le sporoblaste, elle est, comme je l'ai dit, destinée à devenir la masse plasmique de la spore. On y trouve de très bonne heure deux noyaux, généralement rapprochés l'un de l'autre et qui persistent jusqu'à la maturité. Ces deux noyaux pre-

(1) Thélohan. Sur la constitution des spores des Myxosporidies. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 9 décembre 1889; — Contributions à l'étude des Myxosporidies, *Annales de micrographie*, février 1890.

existent-ils dans le sporoblaste, qui en contiendrait alors primitivement quatre, ou résultent-ils de la division d'un noyau unique, comme cela doit être si l'on admet avec Bütschli que le sporoblaste ne renferme que trois noyaux, c'est ce que mes observations ne m'ont pas permis de constater.

Jusqu'à ce moment, les spores sont arrondies ou oblongues : elles ne tardent pas à prendre leur forme définitive en s'entourant d'une enveloppe dont l'origine m'a malheureusement échappé.

Dans les spores à queue (Perche, Brochet, Épinoche), cet appendice est d'abord replié sur un des côtés de la spore et reste dans cette situation jusqu'à la rupture de l'enveloppe de la sphère primitive qui persiste assez longtemps.

Dans l'espèce à spores piriformes et ne présentant qu'une capsule polaire que l'on rencontre chez la Tanche, le sporoblaste ne se divise qu'en deux masses : l'une donnera la capsule, l'autre constituera le plasma de la spore : celui-ci renferme deux noyaux comme dans toutes les formes que j'ai étudiées.

Il n'est pas rare, surtout chez la Tanche, de rencontrer des spores avec trois et jusqu'à huit capsules. J'ai toujours trouvé un noyau en rapport avec chacune de celles-ci : leur formation doit donc se faire de la manière ordinaire.

Pour expliquer la présence de ces nombreux noyaux, il faut admettre la présence d'un nombre irrégulier de ces éléments dans le sporoblaste au moment de sa formation; parfois même, il semble probable qu'une seule spore se forme aux dépens de la sphère primitive.

En résumé, les principaux résultats de mes recherches sont les suivants :

1° Le noyau des Myxosporidies se divise par karyokinèse.

2° Les capsules polaires se forment aux dépens de petites masses de plasma qui se différencient dans le sporoblaste et sont pourvues d'un noyau; le mécanisme de leur formation offre beaucoup d'analogies avec les faits observés par M. Bedot dans les nématoblastes des Vélelles et des Physalies (1).

3° La masse plasmique de la spore dérive d'une autre partie du sporoblaste : elle renferme deux noyaux et souvent une vacuole à contenu colorable en rouge brun par l'iode, dont j'ai déjà signalé l'existence et dont la présence ou l'absence est constante pour chaque forme de Myxosporidie.

(1) M. Bedot. Recherches sur les cellules urticantes, *Recueil zoologique suisse*, 1888.

De la couche plasmodiale endovasculaire du placenta maternel,

par M. Mathias Duval.

Un des processus les plus singuliers que présente l'évolution du placenta chez les rongeurs, est celui qui nous montre la portion maternelle pénétrée par le plasmode (ectoplacenta) qui constitue la portion fœtale. Dès le onzième ou le douzième jour, chez le lapin, la partie profonde de l'ectoplacenta pousse des prolongements qui pénètrent dans le tissu maternel et y affectent des rapports précis; en effet, ils ne pénètrent que dans les vaisseaux (sinus utérins) en suivant la face interne de leurs parois et se substituent graduellement à leur endothélium. Les sinus utérins sont ainsi tapissés par ce que j'appelle une *couche plasmodiale endovasculaire*.

Les limites de l'extension de cette couche plasmodiale endovasculaire sont très précises : elle envahit les sinus utérins de toute la portion maternelle qui est destinée à disparaître, c'est-à-dire soit à subir une résorption graduelle au cours de la gestation, soit à se détacher au moment de la parturition; en un mot, elle ne s'étend que dans les parties qui méritent le nom de caduques, et qui correspondent à ce qu'on appelle classiquement la *caduque sérotine*.

Cette couche endovasculaire acquiert des dimensions énormes, et s'individualise par places sous forme de cellules très volumineuses. Aussi ces éléments, cette formation en général a-t-elle déjà été signalée par quelques observateurs, qui même ont été frappés de la ressemblance entre cette formation et celle qui constitue l'ectoplacenta. Seulement, faute de préparations exactement sériées, sans lacune dans les stades, ces auteurs ont été amenés à faire des hypothèses par lesquelles ils ont interprété les phénomènes en sens inverse de la réalité; au lieu de voir dans la couche endovasculaire une émanation de l'ectoplacenta, ils ont pensé que l'ectoplacenta émergeait du tissu utérin. C'est ainsi que Godet (*Placenta du lapin;* Berne 1877), pense « qu'une transformation des parois vasculaires maternelles fournirait aux villosités choriales leur revêtement épithélioïde » (*op. cit.*, p. 40). J'ai démontré (*Journal de l'Anatomie*, juillet 1890) que ce revêtement épithélioïde n'est autre chose que l'ectoplacenta. C'est également en supposant une filiation semblable, inverse de ce qu'elle est en réalité, que Laulanié, chez le cochon d'Inde, a fait dériver le plasmode placentaire de cellules vaso-formatives du tissu utérin, et qu'il insiste à diverses reprises sur la parenté des deux formations que nous nommons ectoplacenta et couche plasmodiale endovasculaire : « Entre autres particularités remarquables que nous a révélées le placenta du cobaye, dit-il (*Étude sur les cellules géantes*, 1888, p. 111), je dois signaler le remplacement de l'endothélium des vaisseaux de la couche basale par

des cellules géantes... Cette disposition s'expliquerait peut-être, si on se rappelle que les cellules vaso-formatives ou plutôt leurs travées secondaires ne limitent le sang que par leur surface convexe. Dès lors, on pourrait incliner à voir dans les cellules géantes endothéliales une spécialisation des cellules vaso-formatives. »

Note sur le développement de la portion abdominale de la verge des mammifères,

par M. Éd. Retterer.

Chez les jeunes embryons des mammifères, le tubercule génital paraît primitivement à l'extérieur au même niveau dans les deux sexes. Tandis que chez la femelle, la situation du clitoris subira des modifications peu notables, le pénis du mâle s'avancera plus ou moins près de l'ombilic.

On connaît fort imparfaitement les phénomènes qui déterminent l'acheminement du pénis au-devant du pubis et sa pénétration dans la paroi abdominale.

Rathke (1) est le seul auteur, que je sache, qui se soit occupé de la question. Selon cet illustre embryologiste, le tubercule génital du porc et des ruminants *mâles*, d'abord recourbé en arrière, se redresserait et s'appliquerait contre la paroi ventrale, pour deux raisons : 1° en vertu de la croissance du pénis; 2° parce que le revêtement cutané de l'abdomen fournit une gaine à cet organe. A cet effet, il apparaît, dit-il, sur la paroi abdominale, un pli triangulaire qui relie le pénis à l'abdomen. En se raccourcissant, il appliquerait le pénis contre la ligne blanche; de plus, en se repliant autour de la verge, la peau formerait une gaine à cet organe. Plus tard, l'ouverture antérieure de cette gaine s'allongerait pour recouvrir le gland et constituer le prépuce.

Dans deux notes (2) que j'ai eu l'honneur de communiquer à la Société, j'ai montré que le processus par lequel se fait le développement du prépuce ou du fourreau de la verge est tout autre que ne l'a pensé Rathke, bien que la peau du pénis en fournisse les éléments. Il en est de même de l'allongement du corps caverneux et de sa pénétration dans la paroi abdominale : les vues de face sur lesquelles repose la description de Rathke sont insuffisantes pour en saisir le mécanisme.

Je me suis assuré préalablement des faits suivants : au fur et à mesure du développement, l'orifice ombilical s'éloigne rapidement du pli de

(1) *Geschlechtswerkzeuge der Säugethiere*, 1832.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biolog.*, 11 et 18 octobre 1890.

l'aine. Malgré cette augmentation de longueur de l'intervalle qui sépare ces deux points, on voit, en considérant des embryons de plus en plus âgés, le corps caverneux s'avancer de plus en plus près du cordon ombilical.

Ces faits bien établis, j'ai étudié, sur les coupes antéro-postérieures et transversales des embryons de mouton, les phénomènes qui accompagnent et déterminent la progression du corps caverneux dans la paroi abdominale et le rapprochement du pénis de l'orifice ombilical.

La saillie que Rathke a décrite sous le nom de pli triangulaire est en réalité un épaississement de tissu mésodermique de la paroi ventrale. Il suit la ligne blanche, qu'il déborde à droite et à gauche. Il se présente sous la forme d'un triangle dont le sommet bifurqué correspond à l'ombilic, et, la base, à la portion pendante du pénis. La base du triangle, d'une part, se continue avec le revêtement dorsal du pénis, et d'autre part, elle contourne de chaque côté les corps caverneux pour passer dans les replis qui limitent la gouttière urétrale. Or, l'observation montre que pendant tout le temps que le pénis s'avance le long de la paroi abdominale, la gouttière urétrale du bout pendant cesse à la base de ce dernier, exactement au point où les parties latérales de l'épaississement médian se continuent avec les replis urétraux. C'est également en ce point que se fait, d'arrière en avant, la fermeture du canal urétral depuis le pli de l'aine jusque près de l'ombilic. Autrement dit, les parties latérales de l'épaississement abdominal, contournent le corps caverneux, convergent l'une vers l'autre, et, en se réunissant sur la ligne médiane, agissent à la manière d'une sangle, qui d'une part enfonce le corps caverneux dans la paroi abdominale, et, d'autre part, le rapproche de l'ombilic, en même temps qu'elles ajoutent une portion nouvelle au canal de l'urètre. Ce n'est qu'à partir du moment où le pénis cesse ce mouvement de progression, que les replis latéraux de son bout libre finissent par se souder pour constituer la partie terminale de l'urètre.

En résumé, les phénomènes qui déterminent la fixation du pénis à l'abdomen et son rapprochement de l'ombilic sont : 1° l'épaississement de la paroi abdominale le long de la ligne blanche; 2° le soulèvement du bout pendant; 3° la jonction des parties latérales de l'épaississement en arrière de la base du bout libre.

Que la soudure des replis latéraux fasse défaut dans la région sous-ombilicale, l'épaississement abdominal persistera sous la forme d'un lambeau cutané, et la verge restera pendante et privée de corps spongieux et d'urètre : le cas d'hypospadias d'un chien, que M. Roger et moi avons présenté à la Société (1), est un exemple remarquable de cet arrêt de développement sur un mammifère quadrupède.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biolog.*, 12 novembre 1887 et *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1889.

L'épaississement abdominal qui constitue la portion ventrale du corps spongieux et l'enveloppe cutanée fixent le pénis à la paroi du ventre et le maintiennent dans une situation absolument immobile, jusqu'à l'époque où l'invagination glando-préputiale viendra décoller la portion plus tard libre du pénis. C'est aux dépens de la même enveloppe cutanée que l'involution glando-préputiale taillera le fourreau de la verge du mouton et de certains mammifères quadrupèdes.

Ces recherches permettent de résumer en une proposition générale le développement du canal de l'urètre : elles nous montrent, qu'au niveau de la paroi abdominale, comme plus en arrière, il se forme à cet effet, de chaque côté de la ligne médiane, une crête qui converge vers sa congénère pour constituer un canal complet.

Cette étude nous rend également compte du fait anatomique suivant : chez l'homme, le corps caverneux monte plus haut au-devant du pubis que chez la femme. Bien que les recherches embryologiques sur ce sujet soient difficiles, en raison de la rareté des embryons humains de l'âge approprié, et de la faible différence de niveau qu'on observe dans les deux sexes quant à la position des corps caverneux au-devant du pubis, il est infiniment probable que la situation plus élevée du pénis chez l'homme est due à un processus identique à celui que je viens de décrire sur les embryons de mouton.

Réponse a une note de M. Fried. Brauer relative a mes « insectes vésicants »,

par M. H. Beauregard.

Le fascicule de juin 1890 (p. 276) des *Verhandl. Zoolog. Botanisch. Gesellschaft in Wien*, que j'ai eu l'occasion de lire récemment, renferme un article de M. Fried. Brauer dans lequel l'auteur réfute certaines critiques que je lui avais adressées dans un chapitre additionnel de mon livre « les Insectes vésicants (1) ».

Cet article est conçu en termes si peu courtois que j'avais pensé tout d'abord ne pas devoir répondre. Je me décide cependant parce qu'il me semble nécessaire de rétablir les faits sous leur véritable jour ; toutefois je ne suivrai pas l'auteur sur le terrain, qui lui paraît familier, des insinuations et des suppositions parfois les plus étranges (2). Je tiens seule-

(1) Voir page 457 et 458, « les *Insectes vésicants* », Alcan, éditeur, 1890.

(2) Il suffira, pour donner un exemple de l'esprit dans lequel est rédigée la note de M. Fried. Brauer, de citer la phrase suivante de la page 276 : « Beauregard scheint in der Meinung befangen, dass Alles, was ein Deutscher

ment à m'élever contre cette assertion, qu'après avoir traité d'erreurs certains faits avancés par M. Brauer, je donne sur les mêmes questions des conclusions identiques aux siennes (1).

Il me suffira pour répondre à cette allégation d'examiner les deux ou trois points relevés par l'auteur et qui constituent seuls la partie scientifique et digne de discussion de sa note.

1° M. Brauer me reproche d'avoir cité une phrase de son mémoire (*Verhandl. Zool. Bot. Gesellsch. in Wien*, 1887, p. 640), dans laquelle il rapporte l'opinion de Fabre qui n'accorde qu'un ongle à la larve primaire de Sitaris humeralis et d'avoir écrit : « Or c'est une erreur, qu'on se reporte à notre planche XIV et à nos descriptions, on y verra que l'ongle est accompagné à sa base de deux soies courtes, il est vrai, mais parfaitement visibles. » M. Brauer trouve ma phrase absolument inutile, « vollstandig überflüssig », car c'est aussi sa manière de voir, conforme à celle de Riley, et il classe en effet Sitaris dans son groupe de triongulins à ongle médian flanqué de deux soies latérales. Mais si j'ai relevé la phrase de M. Brauer : « Bei Sitaris humeralis wird nur eine Klaue ohne Klauenborsten angegeben (Fabre) », c'est qu'il la fait suivre de la réflexion suivante : « Würde das richtig sein, so wäre für die Gruppe I die Charakteristik in dem Sinne zu erweitern. » Il y a là un conditionnel qui montre bien que son opinion n'est pas faite absolument au sujet de Sitaris. Cela se conçoit d'ailleurs, M. Brauer avouant lui-même qu'il n'a pas vu la larve primaire de Sitaris et qu'il ne la connaît que par les descriptions et les dessins des auteurs. J'étais donc bien en droit d'établir une bonne fois les faits, d'après mes propres observations, et ma phrase *s'appliquant uniquement à Sitaris* ne saurait être mise en parallèle, *comme valeur*, avec celle de M. Brauer (p. 639); « Es existirt eine Klaue, von deren Grunde hintereinander zwei Klauenartige Krumme Zinken wie Borsten entspringen, etc. », puisqu'il prouve lui-même un peu plus loin, comme on vient de le voir, qu'il n'est pas sûr qu'elle s'applique à Sitaris.

D'ailleurs, c'est prendre ici la question par le petit côté. Ma critique portait plus haut, et M. Brauer ne semble pas l'avoir compris. Je faisais remarquer, en effet, que M. Brauer avait été mal inspiré en prenant

schreibt, schon falsch sein muss; » et cela, parce que j'ai qualifié d' « erreurs » certains faits avancés par M. Brauer. Tous ceux qui ont lu mon livre savent que je me suis efforcé de rendre à chacun la part qui lui appartient. Je regrette que M. Brauer se soit froissé de ce que je ne me trouve pas toujours d'accord avec lui, mais cependant il ne peut refuser au critique le droit de dire qu'il y a « erreur », si tel est son avis. Tout le monde admet en France qu'on peut se tromper parfois.

(1) « Er (Beauregard) beginnt alle Sætze mit : Herr Brauer befindet sich im Irrthum, oder : Herr Brauer scheint ignorirt zu haben, etc., und dann folgt seine Darstellung, die aber mit der des Herrn Brauer ganz identisch ist. »

les ongles des tarses pour base de la classification des triongulins des Méloïdes, parce qu'il est amené de la sorte à « placer le triongulin de Sitaris dans le *même groupe* que ceux des Cantharis, Epicauta et Mylabris, tandis qu'il forme un *deuxième groupe* avec le triongulin des Meloe »; j'ajoutais : « Pour moi, il y a autant de raisons de former un groupe à part avec le triongulin de Sitaris que d'en former un avec celui de Meloe », et je proposais les *trois groupes* suivants :

1° Sitaris; 2° Meloe; 3° Cantharis, Epicauta, Mylabris.

Or, cela est tout différent des *deux groupes* de M. Brauer, savoir : 1° Sitaris, Cantharis, Epicauta, Mylabris... ; 2° Meloe, dans lesquels Sitaris n'est qu'un *type* du *premier groupe*.

Je critique cette division proposée par M. Brauer *parce qu'elle ne sépare pas Sitaris des types voisins, à l'égal de Meloe*, et je suis obligé de dire que M. Brauer ne m'a pas compris quand il écrit dans sa note récente (*loc. cit.*, p. 277) : « In Bezug auf diese Klauenbildung allein gehört Sitaris in eine Reihe mit den genannten Gattungen » (ce que je critique précisément), « im Uebrigen habe ich aber für Sitaris einen besonderen Typus festgehalten, *ganz wie Beauregard* » (ce que je conteste absolument).

Bien que M. Brauer veuille faire croire à l'*identité* de nos opinions, on restera convaincu, d'après ce qui précède, que nous ne sommes nullement d'accord l'un et l'autre sur la question du mode de classement des triongulins des Vésicants.

2° M. Brauer (*loc. cit.*, 1887, p. 636) a distingué dans les phases du développement de divers insectes des stades de mue (Hautungsstadium), et des stades de développement (Entwiklungsstadium). J'ai admis cette manière de voir pour les Vésicants. M. Brauer en prend acte de la manière suivante : « Andererseits hat er (Beauregard) jedoch die Unterscheidung von Wachstums-und Entwicklungsstadien, wie ich sie in meiner Arbeit (1887, p. 637) bei Hirmoneura unterschieden habe, auch für die Meloïden angenommen, *jedoch nicht ohne zu bemerken, dass meine gleiche Ansicht, seiner gegenüber, ein Irrthum sei* (!) ». C'est, on le voit, toujours le même procédé. L'auteur voudrait faire croire que je l'accuse d'erreur en même temps que je me déclare d'accord avec lui.

Puisqu'encore une fois M. Brauer ne m'a pas compris, je vais m'expliquer de nouveau. La vérité est que, d'une manière générale, j'accepte l'idée de M. Brauer, relativement à la distinction des stades de mue ou d'accroissement et des stades de développement ; mais il n'est pas moins vrai que notre accord cesse quand il s'agit de dénombrer les mues qui ont lieu au cours du développement des Vésicants. « Pour le moment, dis-je, (p. 458 de mon livre), je tiens à noter que Brauer est dans l'erreur quand il considère quatre stades de mue chez les Méloïdes. » Et, de fait, j'admets sept mues (c'est le résultat de mes observations sur la cantharide)

là où M. Brauer n'en a vu que quatre. M. Brauer affecte de considérer cet écart comme de peu d'importance (1). Cependant M. Brauer part du nombre de mues qu'il adopte pour établir un parallèle entre le développement des Vésicants et celui des Coléoptères et démontrer la correspondance des phases. Il n'est donc pas inutile de savoir exactement à quoi s'en tenir. Or j'ai contesté et je conteste plus que jamais qu'on puisse ramener à quatre (nombre ordinaire chez les autres Coléoptères) le nombre des mues des Vésicants. En suivant avec un soin extrême toutes les phases du développement de la Cantharide, j'ai trouvé sept mues. M. Brauer a peine à le croire; cela gêne, en effet, ses vues théoriques, mais qu'il veuille bien remarquer que M. Riley, en suivant dans tous ses détails le développement de Epicauta vittata, compte également sept mues. D'autre part, bien que je n'aie pas pu suivre les premières phases de l'évolution de Sitaris humeralis, j'ai pu compter cinq mues dans les phases que j'ai directement observées (voir p. 341) et de même pour Stenoria apicalis (voir p. 274). Pour trouver le chiffre de quatre mues, M. Brauer a pris le genre Zonitis, dont on ne connaît d'ailleurs le développement qu'à partir de l'état ultime de la deuxième larve dont la dépouille enveloppe étroitement la pseudo-chrysalide. M. Brauer suppose qu'une seule mue a lieu antérieurement, celle qui marque le passage de la forme triangulin à la forme deuxième larve. Il est peu probable cependant que, dans cette dernière phase, Zonitis se comporte autrement que les autres Vésicants. D'autre part, la dépouille de la troisième larve étant ici, par exception à la règle générale, intimement adhérente à la paroi interne de la mue pseudo-chrysalidaire (voir Fabre), M. Brauer admet que c'est la peau de cette troisième larve qui s'est durcie pour constituer l'enveloppe pseudo-chrysalidaire; il ne reste donc plus comme mue à compter que celle abandonnée par la nymphe, soit quatre en tout. Or, d'après ce qu'on sait des autres Vésicants, il est beaucoup plus que probable que, suivant l'opinion de Fabre, la troisième larve a une mue propre, distincte de celle de la pseudo-chrysalide, mais qui reste adhérente à la face interne de celle-ci, de la même manière que la mue de la deuxième larve enveloppe étroitement cette pseudo-chrysalide. Somme toute, l'existence de quatre mues est tout à fait problématique chez Zonitis; chez les autres Vésicants, les faits sont tous contraires à la manière de voir de M. Brauer.

3° J'avais critiqué enfin une autre opinion émise par M. Brauer. Cet auteur admet que la forme pseudo-chrysalide appartient au second stade larvaire (2). Il la compare à la pupe des Muscidés. Chez Zonitis toute-

(1) « Die Irrthümer, die mir Herr Beauregard vorwirft existiren daher gar nicht und nur in dem einzigen Punkte sind unsere Ansichten verschieden, dass ich vier, jener sieben Haütungen angenommen hat. »

(2) « Das zweite Larvenstadium, zuweilen mehr caraboid (Riley), zuweilen

fois ce serait au troisième stade larvaire qu'appartient la forme pseudo-chrysalide (1). Suivant moi, la forme pseudo-chrysalidaire est un état distinct du deuxième stade larvaire, intermédiaire au deuxième et au troisième stades. Nous ne sommes donc nullement d'accord. D'ailleurs, pour quelle raison M. Brauer admet-il que la pseudo-nymphe de Zonitis dérive du troisième stade larvaire, alors qu'elle appartiendrait au second stade chez tous les autres Vésicants? En lisant les Mémoires de M. Brauer, il semble que cette manière de voir est basée sur la présence de la mue de la deuxième larve qui, au lieu de tomber, reste à la surface de la pseudo-chrysalide et l'enveloppe étroitement. Mais il en est exactement de même chez Sitaris et chez Stenoria apicalis. Serait-ce que ces deux derniers genres devraient être joints à Zonitis? Dans ce cas, que devient la mue de la troisième larve que l'on trouve plus tard incluse dans l'enveveloppe pseudo-chrysalidaire? On le voit, dans tout cela ce sont bien, comme je le disais, des vues théoriques plutôt que l'examen des faits qui ont dirigé M. Brauer. Il en est de même, suivant moi, de la comparaison que fait cet auteur entre la pseudo-chrysalide des Vésicants et la pupe des Muscidés. M. Brauer a cru pouvoir formuler, d'après l'examen des caractères extérieurs seuls, cette idée de rapprochement entre les deux formes, idée qui est venue à l'esprit de tous ceux qui ont étudié les Vésicants. Je ne dis pas que ce ne soit là une vue séduisante, vraie peut-être, mais je ne serai convaincu que lorsqu'on m'aura montré que ce qui se passe dans une pupe de Muscide (hystolyse, formation des disques imaginaux) se passe aussi dans la pseudo-chrysalide. Il ne suffit pas de considérer que la peau de la pseudo-chrysalide est chitinisée comme celle d'une pupe de diptère, il faut aller plus loin et personne, pas même M. Brauer, n'a tenté cette démonstration vraiment scientifique.

schon einem Engerling ähnlich oder raupenförmig. Bei Sitaris, Meloe und Lytta wird dieses Stadium zur Pseudo-nympha, d. h. die Larvenhaut erhärtet zu einer Tonne. » (*Loc. cit.*, 1887, p. 638).

(1) « In dieser (die Haut des zweiten Larvenstadiums) die Haut des dritten Larvenstadiums als Tonne erhärtet und in dieser die eigentliche freigliederige Nymphe. » (*Loc. cit.*, 1887, p. 638).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3514.

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1890

MM. Albert Mathieu et A. Rémond (de Metz) : Note sur un moyen de déterminer la valeur quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique. — M. Anotta : De l'eau boriquée naphtolée. Accroissement de solubilité du naphtol β. — M. J.-V. Laborde : Sur la détermination expérimentale du centre respiratoire. — M. F. Henneguy : Contributions à l'étude de la faune des marais salants. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : Expériences sur la vaccination antituberculeuse. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : De l'immunité contre la tuberculose par les transfusions de sang de chien tuberculisé. — MM. Vaillard et Vincent : Sur le poison tétanique. — M. le Dr Ed. Hache (de Reims) : Les coccidies dans les cancers épithéliaux. — M. le Dr N. Gallois : Notice sur le docteur Ernest Hardy (Voir p. XIII du présent volume).

Présidence de M. Chauveau.

Note sur un moyen de déterminer la valeur quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique,

par MM. Albert Mathieu et A. Rémond (de Metz.)

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Andral.*)

L'acidité du suc gastrique représente le total de facteurs différents : on y trouve des acides minéraux et des acides organiques. Le procédé d'examen chimique que nous proposons a pour but d'analyser l'acidité totale et d'en évaluer quantitativement les divers éléments.

Nous commençons par doser l'acidité totale que nous représentons par A. Nous représentons l'acidité organique par O ; l'acidité minérale, par M.

Lorsqu'on agite le suc gastrique avec de l'éther, il ne se dissout dans l'éther qu'une quantité faible, négligeable, d'acide minéral ; il se dissout au contraire une proportion élevée d'acide organique.

Nous représentons par a' la quantité des acides organiques enlevée par l'éther au suc gastrique ; par a, la quantité de ces acides qui demeure dans le suc gastrique. Nous pouvons donc écrire :

$$O = a + a'.$$

Rien de plus facile que de déterminer a'. Après avoir lavé le suc

gastrique par l'éther, nous en estimons l'acidité (A'). A — A' nous donne précisément la valeur cherchée (1).

$$A - A' = a'$$

Il est plus difficile d'évaluer la valeur de a. Voici comment nous nous y prenons pour y parvenir.

Le rapport $\frac{a}{a'}$ indique précisément quelle est la valeur du coefficient de partage des acides organiques de l'estomac dissous dans l'eau et dans l'éther, lorsque ces deux liquides sont mis en contact l'un avec l'autre.

$$\frac{a}{a'} = c.$$

Les recherches de MM. Berthelot et Jungfleisch (2) ont démontré que les acides contenus dans l'eau et l'éther se partagent entre ces deux liquides suivant un coefficient qui est toujours le même pour le même acide, à la même température. Le degré de concentration finale des acides dans les dissolvants modifie aussi le coefficient, mais dans des proportions assez faibles. Cela ne doit pas être pour nous une cause d'erreur notable.

En d'autres termes, si l'on divise le poids de l'acide dissous dans un volume d'eau, par le poids de l'acide dissous dans le même volume d'éther, on obtient toujours le même coefficient (c) (3). Le coefficient de partage est indépendant des volumes de liquide employés.

La connaissance de ce coefficient nous permettrait de déterminer la valeur de a; en effet, de $\frac{a}{a'} = c$, on peut tirer

$$a = a'c.$$

Pour savoir quelle est la valeur de c, nous agitons l'éther qui nous a servi à laver le suc gastrique avec une quantité égale d'eau distillée. Il nous suffit alors de doser l'acidité de l'eau pour pouvoir établir la valeur de c. (Il est avantageux de condenser cet éther par évaporation à basse température.)

(1) Nous rapportons tous nos chiffres à 100 centimètres cubes de liquide, et nous comptons en milligrammes. Cette façon de faire, empruntée à MM. Hayem et Winter, a de sérieux avantages.

Nous employons, en général, pour ce lavage, 20 ou 30 centimètres cubes de suc gastrique et 40 ou 60 d'éther. L'agitation doit être suffisamment prolongée.

(2) *Annales de chimie et de physique*, t. XXVI, 1872.

(3) M. le professeur Ch. Richet a déjà utilisé cette loi dans ses recherches sur le suc gastrique : Du suc gastrique chez l'homme et les animaux, *Thèse* de Paris, 1878.

En effet, l'éther renfermait une quantité d'acide que nous représentons par m; l'eau en prend une quantité que nous représentons par n. Nous avons donc

$$\frac{n}{m-n} = c \quad (1).$$

Connaissant c et a', nous calculons la valeur de a; a étant égal à $a'c$.

Maintenant que la valeur de a et de a' est connue, nous connaissons aussi la valeur totale des acides organiques contenus dans le suc gastrique examiné.

A — O nous donne la valeur de l'acidité minérale M.

Nous allons rechercher maintenant quel est le taux de l'acide chlorhydrique libre. On peut négliger cette recherche lorsque le suc gastrique, mis en présence de la solution alcoolique de phloroglucine-vaniline, ou d'une solution faible de vert brillant, donne une réaction négative.

Ce que nous déterminons, en réalité, c'est la proportion d'acide chlorhydrique volatile, assez faiblement combiné pour s'évaporer à la température du bain-marie. C'est ainsi qu'il faut comprendre l'acide chlorhydrique libre dont nous parlons.

Nous faisons évaporer au bain-marie deux capsules qui renferment chacune 10 centimètres cubes de suc gastrique pur. Nous redissolvons le résidu dans de l'eau distillée. Nous dosons directement l'acidité de la première capsule. Nous agitons le liquide de la seconde avec une quantité d'éther proportionnellement égale à celle qui nous a tout d'abord servi pour laver le suc gastrique au début de nos opérations. Si nous avons une première fois employé deux fois ou trois fois plus d'éther que d'eau, nous employons de nouveau un volume d'éther deux ou trois fois supérieur à la quantité de liquide que nous voulons examiner.

Nous mesurons quelle est l'acidité totale estimée en milligrammes pour 100 centimètres cubes de suc gastrique dans la première et dans la seconde capsule. S'il y a une différence entre la première et la seconde au profit de la première, c'est qu'une partie des acides organiques a disparu. Pour savoir combien il en a disparu, nous refaisons pour le liquide de la seconde capsule comparé au liquide de la première, le calcul qui nous a servi à déterminer la totalité des acides organiques dans le suc gastrique. Soit α' la quantité d'acides organiques enlevée par l'éther, nous obtenons α (quantité restée en solution dans l'eau), en faisant le cal-

(1) Le coefficient que nous utilisons ainsi est un coefficient *moyen*. En effet, des divers acides organiques du suc gastrique, les uns ont un coefficient assez élevé, d'autres un coefficient faible. Nous nous appuyons sur un coefficient qui représente une moyenne entre les chiffres les plus forts et les chiffres les plus bas. Ce coefficient moyen, nous l'avons dit, est déterminé pour chacun des sucs gastriques examinés.

cul $\alpha' c = \alpha$; or $\alpha + \alpha' = O'$. En faisant la différence $O - O'$, nous savons combien les capsules mises à l'évaporation ont perdu d'acides organiques. Nous pouvons savoir dès lors exactement quelle était la quantité d'H C*l* libre perdu par évaporation.

Il peut se faire que la totalité des acides organiques disparaisse par évaporation dans les deux capsules. Il n'y a pas alors de différence entre elles ; en ajoutant le chiffre connu des acides organiques O, et en retranchant de l'acidité totale A, on obtient l'H C*l* libre.

M — H = C. D'après les recherches de M. Winter, l'acidité due aux phosphates acidés est toujours à peu près constante, et fort peu élevée. M. Winter a trouvé 15 à 17 milligrammes pour 100 centimètres cubes de phosphates acides, ce qui correspond à une acidité de 8 milligrammes en H C*l*; ce sont à peu près les chiffres de C. Schmidt et de Grünewald.

Les variations de la valeur C sont donc surtout causées par les variations de l'H C*l* en combinaison organique. C'est en somme ce facteur qui mesure le travail chlorhydro-peptique effectué.

Il faut s'entendre sur la signification du terme acidité dans ces conditions. Les combinaisons organiques, azotées de l'H C*l* peuvent ne pas être acides vis-à-vis du papier de tournesol et cependant absorber encore une certaine quantité de potasse. Qu'est-ce que cela veut dire? Que les combinaisons sans doute très variables de l'H C*l* avec les produits d'origine albuminoïde, ne sont pas assez stables pour ne pas être déplacées par la potasse. La peptone ainsi considérée n'est qu'un acide. Il n'est question ici que de l'acidité mesurée par l'adjonction d'une solution de potasse en présence de la phtaléine du phénol.

En somme par le procédé dont l'exposé vient d'être fait, nous déterminons successivement l'acidité totale du suc gastrique A; l'acidité due aux acides organiques O; l'acidité minérale M; l'acide chlorhydrique libre H, et une valeur C qui varie surtout en raison de la quantité plus ou moins grande d'albumine digérée par le suc gastrique. Cette dernière valeur a une importance très grande : elle indique la quantité de travail chlorhydropeptique réalisé.

Nous avons commencé des recherches sur des individus sains, de façon à relever les variations des différents facteurs de l'acidité aux diverses périodes de la digestion normale. Nous espérons présenter prochainement ce tableau à la Société. En attendant, nous citerons des chiffres obtenus chez des malades qui présentent des états dyspeptiques différents. Nous voulons montrer par quelques exemples quels renseignements peut fournir l'examen du chimisme gastrique pratiqué suivant le procédé décrit. Nous nous permettrons d'insister sur ce point que notre méthode ne comporte que des opérations fort simples : titrages d'acidité par une solution de potasse, lavages par l'éther, évaporation au bain-marie.

Chez tous nos malades, le suc gastrique a été recueilli une heure après l'ingestion de 60 grammes de pain et d'un quart de litre de thé léger.

I. — M. M..., âgé de cinquante ans, a eu la grippe l'hiver dernier; il présente depuis cette époque des phénomènes neurasthéniques accentués; il restreint considérablement sa nourriture, persuadé que son estomac, très malade, digère fort mal. — Nous trouvons chez lui :

A = 291
O = 36
M = 255
H = 87
C = 168

C'est un hyperchlorhydrique ; un hyperpeptique, dirait M. Hayem. Il y a chez lui exagération du pouvoir chlorhydro-peptique.

II. — Mme C..., âgée de soixante-dix ans, est dyspeptique depuis 1848. Son mari a été tué sur une barricade. Depuis, elle souffre de l'estomac cinq ou six heures après le repas; elle souffre également la nuit. Elle a des vomissements fréquents.

A = 183
O = 23
M = 160
H = 42
C = 118

III. — Un sergent de ville, de quarante-quatre ans, ancien militaire qui a commis autrefois des excès de boissons, est un homme grand et d'aspect vigoureux. C'est un hypocondriaque très préoccupé de son état. Il éprouve à l'estomac des douleurs qu'augmentent encore l'ingestion des aliments; de la pesanteur au creux égigastrique, des aigreurs.

A = 228
O = 92
M = 136
H = 18
C = 118

IV. — Mme L..., cinquante-trois ans, souffre de l'estomac depuis une quinzaine d'années; plus encore depuis quelques mois. Elle éprouve de la douleur au creux épigastrique, du gonflement de l'abdomen, des renvois, des aigreurs. Elle a beaucoup maigri depuis quelques mois. Stigmates non douteux d'hystérie.

A = 140
O = 46
M = 94
H = 0
C = 94

— Une domestique, de vingt-cinq ans, a de la pesanteur après le repas

depuis quelques mois. Elle attribue à la fatigue le début de sa dyspepsie. Elle a de la pesanteur épigastrique, une sensation de malaise accentué après le repas. Elle a maigri notablement dans les derniers temps :

A = 89
O = 14
M = 75
H = 1
C = 74

VI. — Garçon maçon, de trente ans. Dilatation considérable de l'estomac. État marqué de cachexie. Tétanie, céphalalgie, vertiges. Peut-être s'agit-il d'une dilatation symptomatique d'un carcinome gastrique :

A = 62
O = 38
M = 24
H = 0
C = 24

Il s'agit là d'un repas d'épreuve fait immédiatement après le lavage de l'estomac. Lorsqu'on ne prend pas cette précaution, on trouve, en vertu de la stagnation des liquides, des chiffres beaucoup plus élevés. Les acides organiques atteignent alors et dépassent 100.

Nous avons rangé les cas suivants en une série descendante; on voit décroître progressivement la valeur de C, qui, comme nous l'avons dit, mesure l'intensité de la digestion chlorhydro-peptique.

Nous nous réservons d'insister ailleurs sur l'importance de ces données au point de vue clinique et thérapeutique.

De l'eau boriquée naphtolée. Accroissement de solubilité du naphtol β,

par M. Anotta,

interne en pharmacie.

Ayant eu l'occasion d'exécuter, dans le service de M. Charrin, une formule de liquide antiseptique destiné au lavage de la bouche, et consistant en une suspension de naphtol β dans l'eau boriquée, je remarquai que l'acide borique paraissait favoriser la dissolution du naphtol.

D'après les données de M. le professeur Bouchard et de divers auteurs, la solubilité du naphtol dans l'eau est de 20 à 25 centigrammes par litre. Pour arriver à une solubilité égale à 1 ou 2 grammes, il faut se servir,

dans le premier cas, d'eau alcoolisée à 1/200, et, dans le second cas, à 1/50; ces doses d'alcool dans un liquide antiseptique peuvent gêner dans certains cas. Je fus donc amené à rechercher dans quelles limites agissait l'acide borique, comme aidant à dissoudre le naphtol.

Une expérience préliminaire me montra qu'à la dose de 15 grammes d'acide borique par litre d'eau, on tenait en parfaite dissolution 50 centigrammes de naphtol. Un litre de solution boriquée à 30/1000, additionnée vers 100 degrés de 1 gramme de naphtol, retint en dissolution après refroidissement, et au bout de cinq à six jours, 0 gr. 75 de naphtol à la température ordinaire. La solution boriquée à 40/1000, c'est-à-dire à saturation complète, ne me donna dans les mêmes conditions que 5 centigrammes de naphtol non dissous.

Je dois cependant faire remarquer que ces solutions sont très sensibles à l'action du froid. Un abaissement de température un peu brusque provoque dans les liquides la précipitation d'une faible partie du naphtol; mais cet inconvénient disparaît dans les applications chirurgicales, lorsqu'on emploie les solutions tiédies; dans ce dernier cas même, on pourrait porter facilement la dose de naphtol à 1 gramme par litre.

La logique conduit à admettre *a priori* qu'une association de substances antiseptiques doit augmenter le pouvoir microbicide de ces substances. Quelque vraisemblable que paraisse le fait, il n'est cependant pas inutile de le soumettre au contrôle de l'expérience.

Le 7 novembre 1890, on introduit 1 centimètre cube de la solution d'eau naphtolée à 0 gr. 22 p. 1000 dans un ballon 1 contenant 10 centimètres cubes de bouillon de bœuf stérilisé; on introduit également dans des ballons renfermant la même dose du même bouillon 1 centimètre cube d'eau boriquée à 35 grammes pour 1000 dans le ballon 2, et dans le ballon 3, 1 centimètre cube d'eau boriquée à 35 grammes pour 1000 et naphtolée à 0 gr. 80 p. 1,000. Puis on sème dans ces ballons, ainsi que dans un ballon 4 qui sert de témoin, une goutte de culture de bacille pyocyanique.

Dès le 8 novembre, le liquide des ballons 4 et 1 est louche; le 9 et le 10, la coloration caractéristique apparaît dans les deux d'une façon à peu près uniforme; toutefois la culture est plus trouble dans le ballon 4, ce qui indique une pullulation plus active. Ces caractères s'accentuent les jours suivants; il en résulte que, pour le ballon 1, il y a un simple retard dans la multiplication du bacille. Le peu d'intensité de l'action du naphtol β tient ici à l'exiguïté de la dose; les 10 centimètres cubes de bouillon n'ont reçu que 0,0002.

Le 9, dans les ballons 2 et 3, le liquide se trouble, peut-être un peu plus dans le ballon 2. La culture se poursuit et on ne saisit de différence très nette entre 2 et 3 qu'aux environs du 13. A ce moment, une teinte verte, peu accentuée il est vrai, mais néanmoins indiscutable, apparaît dans le ballon 2, alors que le 3 reste louche et grisâtre; cette teinte prouve

que l'acide borique n'a pas complètement entravé la sécrétion pigmentaire, sécrétion que l'on supprime si on associe cet acide borique au naphtol. De plus, si on dilue une goutte de 2 et de 3 dans 5 centimètres cubes d'eau stérilisée, et qu'on reporte sur agar une goutte de chacune de ces dilutions, le tube ensemencé avec la solution 3 présente une végétation plus maigre; la reproduction a donc été influencée au même titre que la fonction.

Il est donc légitime de conclure qu'en associant acide borique et naphtol β, on accroît leur pouvoir antiseptique. Un volume de ce mélange possède, l'expérience le prouve, une puissance microbicide supérieure à des volumes égaux des solutions naphtolée et boriquée prises séparément. Cela tient peut-être à ce que les puissances microbicides s'ajoutent; cela tient sans doute aussi à ce que l'acide borique permet d'augmenter la dose de naphtol β mise en dissolution.

Sur la détermination expérimentale du centre respiratoire,

par M. J.-V. Laborde.

1re partie : *Résumé des faits.*

Depuis l'époque déjà reculée où j'ai soulevé ici la question controversée des *centres respiratoires*, je n'ai pas cessé de poursuivre les recherches de nature à élucider ce sujet de première importance en physiologie, soit en contrôlant les résultats expérimentaux qui avaient servi à Legallois, à Flourens et à leurs successeurs, à établir l'existence dans le bulbe rachidien d'un centre respiratoire unique; soit en soumettant à la critique expérimentale les faits contradictoires qui tendent à renverser la notion classique, et à lui substituer celle de centres respiratoires multiples siégeant dans la moelle épinière et même dans l'encéphale; soit, enfin, en instituant de nouvelles preuves expérimentales.

Ces recherches sont arrivées à un point où elles peuvent être systématisées dans un travail d'ensemble, dont j'ai cru bon de donner un résumé substantiel à la Société, en attendant l'achèvement de sa rédaction définitive.

Je me hâte de déclarer que, dans l'exposé qui va suivre, et que j'ai condensé, autant que possible, dans une série de propositions explicites, je laisse entièrement de côté toute interprétation doctrinale, me bornant à l'expression simple des faits bruts d'observation, qu'il convient, d'abord, de mettre à l'abri de toute contestation.

Il s'agit de s'entendre préalablement sur un certain nombre de points

préjudiciels qui demandent à être fixés, d'une façon définitive et incontestable, afin que les faits eux-mêmes d'observation expérimentale ne puissent prêter à la discussion et au doute.

Premier point. — Il ne faut pas, et l'on ne doit pas confondre la respiration et les actes fonctionnels qui la constituent, dans l'état physiologique et d'entretien de la vie, avec des mouvements isolés, ou même d'ensemble qui, bien que se passant dans les muscles respirateurs, ne concourent plus, ni par l'unité, ni par la régularité, ni par la permanence du fonctionnement, au but fonctionnel, normal et défini, qui est l'entretien de l'oxygénation du sang ou hématose par une série d'actes à la fois mécaniques et chimiques systématisés, coordonnés et solidaires.

2° Bien plus — et c'est là une autre remarque préjudicielle d'une haute importance — des mouvements peuvent s'accomplir dans un muscle, ou dans un groupe de muscles respirateurs, avec le caractère *rythmique* qui leur est propre, sans que l'on soit en droit de voir là un acte respiratoire proprement dit, au sens physiologique du terme : c'est l'image, non la réalité.

Les contractions musculaires *rythmiques* spontanées, après la mort accomplie, notamment et particulièrement du diaphragme, — le muscle inspirateur par excellence, — sont chose démontrée et bien connue, depuis Haller, Valentin, Remack et surtout Brown-Séquard, qui a constaté, sur des animaux refroidis, les mêmes contractions *rythmées*, non seulement sur le diaphragme, mais sur les intercostaux, et tous les muscles du thorax, des membres et de la face, après section de leurs nerfs respectifs.

J'ai pu voir moi-même, sur des corps de suppliciés, le diaphragme se contracter avec un rythme parfait, soit dans l'une de ses moitiés, soit dans les deux, durant quinze, vingt et vingt-cinq minutes, et battre, pour ainsi dire, à l'instar du cœur; et lorsqu'il s'arrêtait, recommencer, sous une simple excitation, une chiquenaude par exemple, ses mouvements rythmés.

Nous ne parlons ici que des muscles et des mouvements respiratoires, car nous savons aussi, depuis les expériences de Schiff, confirmées par S. Mayer, sur les sections nerveuses, de Kausmaul et Tenner sur l'anémie cérébrale, de Kühne sur les muscles de la grenouille, que presque tous les muscles de l'économie sont capables, dans ces diverses conditions expérimentales, de contractions rythmiques spontanées.

Il convient de rapprocher, selon nous, de ces contractions autonomes, *post mortem*, et par conséquent en dehors de la vie physiologique, les battements convulsiformes des ailes, simulant le vol et s'accompagnant de mouvements rythmiques passagers des muscles du thorax, chez l'oiseau que l'on vient de décapiter; l'on ne saurait considérer ces convulsions, que l'on peut appeler respiratoires, si l'on veut, en raison de leurs caractères objectifs, comme constituant la fonction respiratoire *vraie* et physiologiquement efficace.

3° Enfin, une troisième et dernière question préjudicielle importante est celle de savoir ce qu'il faut entendre par *centre fonctionnel*. Pour nous, un centre fonctionnel est une région plus ou moins limitée, mais exactement circonscrite du système nerveux cérébro-spinal, qui préside à l'accomplissement normal et permanent d'une fonction physiologique parfaitement définie; de telle façon que toute lésion partielle expérimentale ou pathologique de ladite région amène un trouble correspondant dans la fonction, et que la destruction totale et complète de la même région organique entraîne la cessation, l'anéantissement complets, définitifs, irrémédiables de la fonction.

Nous ne donnons et ne voulons envisager ici que la définition et la caractéristique expérimentales du centre fonctionnel, laissant de côté et réservant les caractères morphologiques, histogéniques et d'autonomie fonctionnelle, qui viendront ultérieurement et plus opportunément au chapitre de l'interprétation.

Il importe d'ajouter que, dans cette caractérisation expérimentale, les résultats fournis par la *destruction* organique systématisée constituent la démonstration et, par conséquent, la preuve la plus puissante et la plus indiscutable.

Au point de vue technique, il est préférable de faire intervenir, pour l'exploration expérimentale, les simples excitants mécaniques, tels que pointe acérée ou lame tranchante, au lieu des excitants chimiques, thermiques ou électriques, dont les effets diffusent fatalement en étendue ou en profondeur, et ne permettent pas la limitation qu'il s'agit d'obtenir.

Pour les expériences destructives autres que la section proprement dite, pour laquelle la lame tranchante droite ou coudée (ténotome courbe) est tout indiquée, l'emploi d'un *emporte-pièce* approprié nous a paru le mieux adapté à la recherche que l'on poursuit en ce cas.

Ces prémisses indispensables posées, voyons les résultats expérimentaux :

I. — La piqûre *superficielle*, simple ou répétée, de la région bulbaire postérieure et inférieure, inscrite dans les ailes ou colonnes de substance grise, formant le V, au niveau et au-dessus du bec du calamus scriptorius, soit sur la ligne médiane ou raphé, soit de chaque côté ou moitié latérale de cette ligne, peut provoquer une *accélération* momentanée des mouvements respiratoires, sans phénomènes ou manifestations de sensibilité consciente.

Une piqûre un peu plus profonde (1) amène soit le ralentissement, soit

(1) Pour arriver à produire ces effets progressifs, dans la mesure à peu près exacte qui les constitue, il est nécessaire d'acquérir une certaine dextérité et une assurance opératoire que peuvent seuls donner l'exercice et des essais répétés.

la suspension momentanée de la respiration, ou *syncope respiratoire*. Dans ce dernier cas, les mouvements respiratoires se rétablissent toujours d'eux-mêmes, spontanément, après un arrêt plus ou moins prolongé, qui varie, en moyenne, de quelques secondes à une ou, au plus, deux minutes.

Enfin, une piqûre poussée jusque dans la profondeur de la substance, et la traversant dans la moitié, au moins, de son épaisseur, peut provoquer la cessation immédiate, instantanée, définitive et irrémédiable de la fonction respiratoire.

Mais, pour que cet effet soit obtenu dans toute sa réalité et sa plénitude, il est nécessaire que la lésion par piqûre ait atteint exactement, et dans sa totalité, le point organique dont l'implication, et pour le dire de suite la désorganisation, ou mieux encore la destruction, produit fatalement la cessation définitive de la fonction respiratoire et, par suite, de la vie.

Aussi, la certitude du résultat est-elle mieux assurée et les besoins de démonstration mieux satisfaits par l'emploi de l'emporte-pièce, qui réalise l'enlèvement complet et, par conséquent, l'élimination totale de la substance constitutive de la région organique en question.

II. — L'ablation à l'emporte-pièce placé à cheval sur le raphé du V de substance grise, immédiatement au-dessus de la pointe ou bec de calamus, d'une rondelle de substance adéquate aux dimensions de l'instrument, soit de 1/2 millimètre environ de diamètre pour le lapin et le cobaye, de 1 à 2 millimètres pour le chien et pour le chat, et comprenant, en profondeur, la moitié au moins de l'épaisseur de cette région bulbaire, cette ablation entraîne, sur le champ, la cessation définitive, irrémédiable du fonctionnement respiratoire.

Si l'on ne fait agir l'emporte-pièce que sur une moitié latérale de la région, la respiration ne cesse immédiatement et complètement que d'un côté, celui de la lésion, mais elle persiste, en général, peu de temps du côté opposé, avec un affaiblissement graduel, à la suite duquel se produit la mort de l'animal. Nous aurons à revenir ultérieurement sur ce résultat expérimental.

III. — Lorsque, au lieu des emporte-pièces taillés, comme les précédents, à peu près exactement sur le diamètre *minimum* de la substance qu'il suffit d'enlever pour réaliser l'effet radical de la cessation fonctionnelle, l'on se sert d'emporte-pièces de diamètre incomparablement supérieur, cinq, dix et même vingt fois plus grands, de façon à comprendre dans la substance totale enlevée la petite rondelle centrale, sans que celle-ci puisse être directement touchée et, par conséquent, irritée, l'on obtient constamment le même résultat de l'anéantissement complet et définitif de la fonction respiratoire.

IV. — La section sous-bulbaire de la moelle cervicale, en arrière ou

au-dessous du bec du calamus, entre l'atlas et l'axis, entraîne constamment, lorsqu'elle est complète, la cessation des mouvements respiratoires du thorax, en laissant persister momentanément ceux de la face, qui n'ont plus, d'ailleurs, aucune efficacité fonctionnelle (la tête et la face sont restées, en ce cas, en communication avec le bulbe rachidien entier).

V. — Ni dans le cas d'ablation à l'emporte-pièce, ni dans le cas de section sous-bulbaire bien et complètement réalisée, chez un mammifère adulte, dans l'état physiologique, nous n'avons observé jamais le retour, soit spontané, soit consécutif à la respiration artificielle, longtemps prolongée, des mouvements respiratoires proprement dits.

Tout en anéantissant ces derniers, la section sous-bulbaire, de même que l'ablation, non seulement laissent persister les mouvements *réflexes* dépendant de la moelle épinière, mais ces deux opérations expérimentales favorisent, en les exagérant, les conditions de production de ces mouvements.

Les muscles respirateurs restent, comme les autres muscles thoraciques et du tronc, sous l'influence, même exagérée, de cette action de la moelle, et ils peuvent, conséquemment, être le siège de mouvements isolés, ou d'ensemble, mais plus ou moins irréguliers, superficiels, sans but, et, en tout cas, sans résultat pour la fonction à laquelle ils ne sauraient plus concourir; ils n'ont, d'ailleurs, que la durée passagère subordonnée à la survie fonctionnelle de la moelle épinière, qui les régit et les commande.

VI. — Ces conditions d'hyperexcitabilité réflexe se réalisent particulièrement chez les jeunes, notamment chez les nouveau-nés.

Dans de nombreuses expériences pratiquées sur des chats ou des chiens de un à trois jours après la naissance, j'ai vu, soit après la section sous-bulbaire, soit après l'ablation à l'emporte-pièce, ou, mieux encore, en répétant, à l'instar de Legallois, la mémorable expérience de l'élimination successive de toutes les parties encéphaliques jusques et y compris la région bulbaire en question (1), j'ai vu, dis-je, et l'on voit constamment se produire de violentes réactions motrices du tronc, des membres et de la queue, mais sans participation active des côtes et du soufflet thoracique, représentant de vrais mouvements respiratoires : ceux-ci, une fois suspendus et abolis, à la suite de l'une des opérations précédentes, ne se rétablissent jamais, ni spontanément, ni à la suite de l'insufflation pulmonaire plus ou moins prolongée.

VII. — La recherche, dans toutes les parties encéphalo-cérébrales autres

(1) Cette élimination peut être mieux réalisée aujourd'hui que du temps de Legallois, grâce au procédé que j'ai généralisé, du jet d'eau chaude, par lequel on évite les grandes déperditions sanguines, tout en réduisant le traumatisme.

que la moelle allongée, savoir : cerveau antérieur, mésocéphale, cerveau postérieur, cervelet, d'une région dont la lésion exerce une influence directe sur la fonction de respiration, et surtout dont la destruction ou l'élimination entraîne la cessation complète, définitive, irrémédiable de cette fonction, a été, en nos mains, absolument négative.

Les tubercules quadrijumeaux, notamment, dont je me suis efforcé récemment, en reprenant cette étude, de déterminer la véritable influence fonctionnelle, peuvent être lésés partiellement ou détruits en totalité, sans que la mécanique respiratoire éprouve des modifications fondamentales, et surtout sans qu'elle soit abolie.

Il en est de même des lésions partielles ou destructives des couches optiques, des corps striés et des circonvolutions de la zone motrice : il peut bien y avoir, en ce cas, des effets excito-moteurs, dont le retentissement se fait sentir passagèrement sur les phénomènes respiratoires, comme cela a lieu pour toute impression sensitivo-motrice, non seulement d'origine centrale, mais encore périphérique ; mais ces effets indirects et transitoires ne sauraient être assimilés aux effets directs, immédiats et permanents de l'action destructive du point bulbaire de tantôt.

D'ailleurs, l'expérience rappelée et répétée plus haut de Legallois résout, d'une façon péremptoire et indiscutable, la question d'un centre respiratoire encéphalique.

Nous ne croyons pas devoir relater ici les résultats des expériences faites sur les animaux soumis à l'action préalable de la strychnine ou d'une réfrigération prolongée, parce qu'il s'agit là de conditions anormales, en dehors de l'état physiologique proprement dit.

Nous donnerons et nous discuterons ces résultats dans la partie interprétative de notre communication, désirant nous en tenir aujourd'hui, ainsi que je l'ai annoncé, dès le début, au résumé des faits expérimentaux positifs et indiscutables.

Contributions a l'étude de la faune des marais salants,

par M. F. Henneguy.

La faune des marais salants présente un intérêt particulier en raison de la nature spéciale du milieu dans lequel vivent les animaux. J'ai déjà signalé, en 1888, un parasite du groupe des Sporozoaires qui attaque les Palémons des marais salants du Croisic et se trouve exclusivement dans les muscles, comme les Sarcosporidies (1). En poursuivant

(1) L.-F. Henneguy. *Note sur un parasite des muscles du Palemon rectirostris.* Mém. publiés par la Soc. philomathique à l'occasion du centenaire de sa fondation, 1888.

mes recherches sur la faune de ces mêmes marais, j'ai observé, outre de nombreuses espèces déjà connues, deux organismes intéressants, soit par leur constitution, soit par leur genre de vie.

L'un de ces organismes constitue un genre nouveau. C'est un Infusoire hétérotriche, intermédiaire entre les *Bursaria* et les *Stentor*, auquel j'ai donné le nom de *Fabrea salina*, le dédiant à mon ami et collègue M. Fabre-Domergue.

La *Fabrea*, d'assez grande taille ($0^{mm},5$ environ) est piriforme; la partie acuminée, dirigée en avant, est fortement excavée sur la face ventrale; celle-ci porte le péristome qui s'enfonce de gauche à droite dans la partie excavée en décrivant deux tours de spire hélicoïdale. La partie postérieure du corps est ovoïde; la face dorsale convexe.

La surface du corps est finement striée longitudinalement et couverte de nombreux cils vibratiles. La zone adorale du péristome porte des membranelles rectangulaires.

La coloration de l'Infusoire est noire, violette ou verdâtre, suivant les individus; la teinte est due à la présence de nombreuses granulations pigmentaires situées principalement dans l'ectoplasme et aussi à une coloration propre de l'endoplasme.

Sur le bord gauche du péristome, près de l'extrémité antérieure, la *Fabrea* présente une tache pigmentaire allongée, fortement colorée et constante.

L'animal est dépourvu de vésicule contractile : son noyau est allongé en forme de boudin, comme celui de la *Bursaria truncatella*. Je n'ai pu y observer le micronucleus. L'endoplasme se creuse de vacuoles alimentaires qui viennent se rompre à l'anus, situé à la partie postérieure du corps.

La *Fabrea* se multiplie par division transversale oblique; elle s'enkyste lorsque la salure de l'eau augmente ou diminue, mais elle peut supporter des changements de densité du milieu ambiant assez considérables; l'eau dans laquelle elle paraît prospérer le mieux a une densité de 1,055. Son kyste est ovoïde et a la même constitution que celui des *Stentors*.

J'ai pu, en soumettant la *Fabrea* aux méthodes de dissociation et de coupes en séries, étudier chez cet Infusoire, la constitution et le mode d'insertion des membranelles du péristome et les rapports des cils vibratiles avec les myonèmes. Les résultats de ces recherches, qui confirment en grande partie celles de Bütschli et de Schuberg, seront publiés dans un mémoire plus étendu.

L'autre organisme, que j'ai observé dans les marais salants du Croisic, est un Péridinien, très probablement voisin du *Glenodinium cinctum*, et vit dans les mêmes conditions que la *Fabrea;* il forme des colonies qui n'ont pas, je crois, encore été signalées.

Plusieurs observateurs, entre autres Allmann, Murray et M. Pouchet, ont rencontré différents Péridiniens associés en chaînes. Le Péridinien du Croisic se réunit aussi en séries linéaires, mais ces chaînes, au lieu de

rester isolées, se rapprochent et constituent une surface, qui tend à devenir sphérique et prend quelquefois un développement considérable. Il n'est pas rare de trouver, dans les eaux tranquilles, des colonies ayant environ 30 centimètres de diamètre. Les colonies, de couleur jaune brunâtre, et qui ressemblent à de grandes zooglées, flottent dans l'eau et il est facile de les recueillir dans un bocal. Dès qu'on touche à l'une de ces colonies, on voit tous les individus se disperser immédiatement dans le liquide, mais ils ne tardent pas à s'associer de nouveau en séries parallèles et à reconstituer la colonie, dans les vases où on les conserve.

Il m'a été impossible de constater de quelle manière les Péridiniens sont réunis entre eux. La facilité avec laquelle les chaînes se désagrègent prouve qu'il n'existe entre les individus aucune matière gélatineuse, cependant les Infusoires contenus dans la colonie ont une certaine difficulté à en traverser la surface pour en sortir. En examinant à la loupe une colonie formée dans un bocal, on constate que les individus d'une même chaîne sont à une certaine distance les uns des autres. Je suis porté à croire qu'ils se tiennent au moyen de leur flagellum antérieur, l'extrémité du flagellum reposant sur la partie postérieure de l'individu placé immédiatement en avant; quant aux chaînes parallèles, elles seraient réunies entre elles par le flagellum du sillon transversal.

Si le Péridinien constitue une nouvelle espèce, on pourrait le désigner sous le nom de *Glenodinium sociale*.

Expériences sur la vaccination antituberculeuse (1),

par MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Si l'on prend une vieille culture tuberculeuse, virulente, et qu'on la chauffe à 80°, à plusieurs reprises et à plusieurs jours de distance, on arrive à en tuer tous les germes vivants; ainsi que l'expérience nous l'a montré. On a alors un liquide qui ne peut être injecté directement à la dose de 10 ou 20 centimètres cubes dans les vaisseaux sans entraîner de graves accidents.

(1) Nous ne nous décidons à publier ces faits — nos premières expériences sur ce point datent du 5 avril 1890 — malgré le nombre trop restreint d'expériences, que pour prendre date, ce qui est absolument nécessaire en pareille matière. Il va de soi que nous ne sommes aucunement responsables de tout ce qui, à propos de cette note, a été dit dans les journaux non scientifiques, ni médicaux.

On peut cependant en injecter des doses plus faibles sans amener la mort des lapins : c'est l'expérience que nous avons faite à deux reprises, d'abord dans notre expérience du 18 avril, puis dans notre expérience du 21 octobre.

Dans l'expérience du 18 avril, nous avions 4 lapins vaccinés et 8 témoins (ou plutôt 7 témoins, puisque un des témoins est mort très rapidement après l'injection, sans présenter de lésions tuberculeuses).

Or, sur les 7 témoins, il y a eu 4 morts; tandis que, sur les 4 vaccinés, il n'y a eu qu'une mort. Encore ce lapin vacciné est-il mort accidentellement d'un abcès (tuberculeux) de la colonne vertébrale qui a déterminé de la myélite et de la paraplégie.

Si l'on ajoute à ces 7 témoins, 7 transfusés et 2 hépatiques, on a au total, d'une part, 16 lapins (qu'on peut considérer comme témoins), et d'autre part, 3 lapins vaccinés. Sur les 16 témoins, 12 sont morts tuberculeux; tandis que, sur les 3 vaccinés, aucun n'est mort.

En comparant chaque semaine les poids des 3 vaccinés et les poids des 7 témoins, on a les chiffres suivants, caractéristiques :

DATES	7 TÉMOINS	3 VACCINÉS
18 avril. . . .	100	100
28 — . . .	106	104
6 mai	108	108
16 — . . .	106	100
27 — . . .	107	105
6 juin	102	105
16 — . . .	102 1 mort	114
27 — . . .	104	115
10 juillet . . .	102	114
29 — . . .	88 1 mort	122
12 août. . . .	74 1 mort	124
28 — . . .	78	130
19 septembre .	66 1 mort	134
4 octobre. . .	66	135
16 — . .	67	137

On voit combien le résultat est net ; et il le serait bien davantage encore si l'on faisait entrer dans cette statistique les lapins à transfusion péritonéale.

On aurait alors la statistique suivante, que nous différencions en statistique brute et statistique méthodique. — (La statistique méthodique comporte l'élimination des lapins qui ne sont pas morts de cachexie tuberculeuse.)

STATISTIQUE BRUTE

Mortalité au bout de sept mois (injection faite le 18 avril).

4 lapins vaccinés. . . .	1 mort	=	25	p. 100
9 — transfusés. . .	7 morts	=	78	—
3 — hépatiques. . .	3 —	=	100	—
8 — témoins	5 —	=	62	—
Ensemble 20 lapins	15 morts	=	75	—

STATISTIQUE MÉTHODIQUE

3 lapins vaccinés.	pas de morts.			
2 — hépatiques . . .	2 morts	=	100	p. 100
8 — transfusés. . . .	6 —	=	75	—
7 — témoins.	4 —	=	57	—
Ensemble 17 lapins.	12 morts	=	70	—

Il en résulte, si nous prenons la statistique méthodique, que, sur 17 lapins, la mortalité a été de 70 p. 100, tandis que, sur les 3 lapins vaccinés, il n'y a pas eu de mort.

Ces faits très encourageants nous ont engagé à refaire l'expérience (non terminée encore) le 21 octobre, avec un virus stérilisé plus actif et par des injections méthodiques pratiquées avant l'inoculation du virus actif.

L'expérience a porté sur 3 témoins et 5 vaccinés.

DATES	TÉMOINS	VACCINÉS	DIFFÉR. RELATIVE AUX VACCINÉS
—	—	—	—
21 octobre	100	100	
23 —	102	97	— 5
25 —	104	98	— 6
28 —	102	100	— 2
30 —	98	96	— 2
3 novembre. . . .	100	97	— 3
6 —	95	100	+ 5
8 —	90	101	+ 11
10 —	62	103	+ 41
13 —	60	104	+ 44
14 —	58	101	+ 43
15 —	32	101	+ 69

Ce sont là évidemment des faits bien incomplets; car le nombre des expériences n'est pas suffisant. Surtout nous n'avons pas attendu le temps nécessaire pour juger le destin ultérieur de nos animaux, mais nous croyons devoir, vu les circonstances actuelles, les mentionner (quelque prématuré qu'il soit d'en parler avant d'avoir des résultats plus lointains; nous pensons, en effet, être les premiers à avoir établi que

le liquide chimique des cultures tuberculeuses, sans microbes vivants, peut vacciner contre la tuberculose (1).

Quelle que soit l'issue de cette expérience (retard dans l'évolution ou immunité complète), le fait n'en sera pas moins acquis. C'est l'application à la tuberculose des magnifiques expériences faites en France sur des infections diverses par M. Pasteur, MM. Bouchard et Charrin, et M. Roux (2).

De l'immunité contre la tuberculose par les transfusions de sang de chien tuberculisé,

par MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Dans une série de communications faites à la Société de biologie, nous avons prouvé que l'injection de sang de chien à des lapins modifiait la tuberculisation, et en ralentissait notablement les phases (3).

Mais la dernière expérience n'a pu être rapportée que sommairement; il importe de la présenter avec plus de détails.

Le 18 avril, nous avons inoculé 8 lapins témoins, 9 lapins transfusés, 3 lapins ayant reçu une injection de tissu hépatique de chien, et 4 lapins ayant été traités par une injection de virus tuberculeux chauffé et stérilisé. (Nous appellerons, pour la commodité du langage, ces lapins vaccinés.)

Voici le résultat de cette longue expérience. Nous rapporterons les chiffres du poids des divers lapins à 100, et nous donnerons d'abord le résultat brut; intéressant, puisqu'il s'agit d'une expérience portant sur 24 lapins.

Nous prenions les poids des lapins, tous les deux ou trois jours; mais,

(1) M. Courmont (*Bull. de la Soc. de Biol.*, 1889, 21 déc., p. 721) est arrivé (par des expériences sur le cobaye) à un résultat absolument opposé. Il y aurait, d'après lui, un produit sécrété par le bacille tuberculeux, produit soluble, favorisant l'action du microbe, de sorte que les cobayes inoculés avec les produits solubles meurent plus vite que les cobayes témoins, lorsqu'on donne aux uns et aux autres la même infection tuberculeuse.

(2) Nos premières expériences, et celle du 18 avril 1890, ont été faites avec la tuberculose d'origine bovine, tandis que les expériences ultérieures, celles du 4 juillet et du 21 octobre, ont été faites avec la tuberculose d'origine aviaire (tuberculose du faisan).

Aujourd'hui 19 novembre, il n'y a pas eu de nouveau décès : de sorte que notre statistique, trente jours après l'inoculation, reste la même. Sur 3 témoins, 2 morts; sur 5 vaccinés, pas de morts.

(3) Voir in *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, tome II, 1890 (p. 381 à 411), notre mémoire : De l'immunité conférée à des lapins, etc.

pour ne pas donner des chiffres trop nombreux, nous nous contenterons des chiffres pris chaque semaine ou à peu près.

DATES	8 TÉMOINS	9 TRANSFUSÉS	4 VACCINÉS	3 HÉPATIQUES
18 avril	100	100	100	100
24 —	100	101	99	101
1er mai	109	103	104	104
6 —	104	110	104	106
12 —	95	113	104	107
19 —	97	119	103	109
27 —	92	123	102	107
2 juin	89	121	74	108
9 —	82	114	75	112
16 —	83	120	79	116
23 —	89	119	80	118
29 —	87	119	81	122
10 juillet	88	115	82	115
24 —	90	113	87	114

Ces chiffres bruts indiquent clairement que, deux mois après l'inoculation, les lapins transfusés ou inoculés avec le tissu hépatique de chien, gagnaient 20 et 16 p. 100, tandis que les deux autres lots de lapins perdaient 17 et 21 p. 100. Le fait est important à constater comme confirmant d'une manière éclatante nos trois premières expériences.

A la fin de juillet, la différence est moins marquée : en effet à cette époque il y a :

sur les 8 témoins	3	morts,	soit	37 p. 100
sur les 9 transfusés	3	—	—	30 p. 100
sur les 4 vaccinés	1	—	—	25 p. 100
sur les 3 hépatiques	1	—	—	33 p. 100

Mais ces huit morts ne sont pas toutes dues à la tuberculose. En effet, un des lapins hépatiques est mort accidentellement (d'une chute qu'il a faite du haut de sa cage) ; un des vaccinés est mort d'un abcès de la colonne vertébrale, abcès tuberculeux il est vrai, mais relevant d'une complication tuberculeuse ; un des lapins transfusés est mort des suites d'une seconde transfusion de sang ; un autre transfusé est mort sans présenter de tuberculose, et enfin un des témoins est mort d'une sorte d'infection sans tuberculose, quinze jours après l'inoculation. En réalité, en ne comptant que la mortalité vraie tuberculeuse, il reste :

sur 7 témoins	2	morts
sur 7 transfusés	1	—
sur 3 vaccinés	0	—
sur 2 hépatiques	0	—

Cependant peu à peu les différences ont été en diminuant, si bien qu'en octobre on comptait :

sur 7 témoins	2	vivants
sur 7 transfusés	2	—
sur 3 vaccinés	3	—
sur 2 hépatiques.	0	—

Cette expérience prouve donc que le sang de chien, s'il retarde la tuberculose, ne l'empêche pas d'évoluer et d'amener la mort.

Un défaut qu'on peut objecter à ces expériences, c'est que le virus n'était pas suffisamment actif. Nous avons alors, dans nos essais consécutifs, fait des inoculations de virus tuberculeux très actif, d'après la méthode de M. Nocard, qui a eu, en outre, l'obligeance de nous donner un virus d'origine. En outre, avec le virus actif, nous avons fait l'injection intra-veineuse et non l'inoculation sous-cutanée ou péritonéale.

Cette première expérience, faite le 4 juillet sur 20 lapins, 9 transfusés et 11 témoins, n'a pas eu de résultats heureux.

Le 1er août, c'est-à-dire 26 jours après l'inoculation, tous les lapins étaient morts, sauf deux ; un tranfusé et un témoin. Le témoin est mort le 1er septembre et le transfusé vit encore. Mais la survie d'un seul transfusé sur 9 ne prouve absolument rien.

L'examen des chiffres relatifs au poids montre cependant, comme toujours, que la transfusion a quelque peu ralenti la marche de la tuberculisation.

Nous avons, en effet, les chiffres suivants :

DATES	TÉMOINS	TRANSFUSÉS
4 juillet.	100	100
7 —	96	100
15 —	94	97
19 —	69	85
24 —	49	64
28 —	42	42

En somme, expérience tout à fait négative, mais qui ne nous a pas découragés, car les autres résultats avaient été formels, et de plus nous savions que les différents sangs ont une action tout à fait différente (1).

Nous avons alors cherché à développer chez les chiens l'aptitude à

(1) Voir notre mémoire in *Études sur la tuberculose*, passim.

résister à la tuberculose, et pour cela nous avons tuberculisé un chien par l'injection intra-veineuse d'une grande quantité de virus.

Le 8 septembre, nous injectons à une petite chienne adulte de 2,600 grammes, dans la veine saphène, 20 centimètres cubes d'un virus tuberculeux très actif. Elle ne semble pas malade immédiatement. Le 12 septembre, son poids est de 2,880 grammes, et sa température est de 39 degrés. Mais, le 9 octobre, elle est malade : son poids est de 2,350 grammes, avec une température de 39°,2 (normale).

Le 14 octobre, on lui prend 70 grammes de sang, qui servent à une infusion péritonéale à 3 lapins, qui reçoivent : l'un 20 grammes (α), l'autre 30 grammes (β), le troisième 20 grammes de sang (γ).

Ces 3 lapins sont inoculés le 21 octobre, par l'injection intra-veineuse, de virus tuberculeux actif; et voici les résultats, en comparant avec 3 lapins pris comme témoins.

Soit 100, le poids de chaque lapin.

	TRANSFUSÉS				TÉMOINS			
DATES	α	β	γ	MOYENNES	α'	β'	γ'	MOYENNES
—	—	—	—	—	—	—	—	—
21 octobre . .	100	100	100	100	100	100	100	100
23 — . .	99	101	100	100	99	104	102	102
25 — . .	99	101	100	100	103	107	100	104
28 — . .	101	101	101	101	99	102	104	102
30 — . .	102	100	98	100	96	102	100	98
3 novembre .	105	107	103	105	99	100	101	100
6 — .	105	105	101	104	92	96	100	95
8 — .	101	107	99	102	92	90	88	90
10 — .	101	105	101	102	87	86	mort	62
13 — .	105	105	105	105	91	77	—	60
14 — .	101	105	101	102	87	76	—	58
15 — .	99	108	101	102	78	mort	—	32

La seule inspection de ces chiffres montre à quel point l'injection de sang tuberculeux a modifié l'évolution de la tuberculose; et l'objection d'un virus peu actif, introduit sous la peau, et par conséquent ayant des effets infidèles, ne peut nous être faite, puisqu'il s'agit d'une inoculation intra-veineuse, faite absolument de la même manière et à la même dose chez ces six lapins.

Sur le poison tétanique,

par MM. Vaillard et Vincent.

La nature microbienne du tétanos, et l'action spécifique du bacille décrit par Nicolaier, sont aujourd'hui des faits définitivement acquis. Un ensemble d'observations a établi d'autre part que chez les sujets tétaniques, comme d'ailleurs chez les animaux inoculés expérimentalement, l'agent pathogène ne pullulait pas dans les organes et ne se trouvait qu'au niveau de la plaie ou au point d'inoculation. Cette particularité a naturellement conduit à supposer que le bacille du tétanos devait sécréter, au foyer si restreint de sa culture, un poison d'une grande activité qui, de là, se répandrait dans l'organisme.

L'existence de ce poison est facile à démontrer. Si l'on filtre sur porcelaine une culture pure du bacille tétanique en bouillon de bœuf datant de quarante, trente ou vingt jours, on obtient un liquide à réaction alcaline, très toxique pour les animaux. Inoculé à des lapins, cobayes ou souris, sous la peau, dans les muscles, la cavité péritonéale ou le sang, il détermine sûrement un tétanos typique et mortel. Un cinquantième et même un centième de centimètre cube de ce liquide, injecté dans le tissu conjonctif du cobaye, produit un tétanos intense, et la mort en vingt-huit ou trente-six heures. Sur le même animal, le liquide peut agir à dose plus minime encore : un quatre centième de centimètre cube, injecté dans l'épaisseur des muscles, provoque des phénomènes tétaniques exclusivement limités au membre inoculé, ou, plus exactement, une contracture pouvant persister plusieurs jours et se terminant par guérison.

Le liquide reste sans effet lorsqu'on le fait pénétrer, même à haute dose, par la voie digestive.

Le liquide de culture filtré contient donc une substance chimique qui, en l'absence du microbe vivant, détermine chez les animaux une intoxication mortelle, absolument identique à celle que l'on réalise par l'inoculation du bacille tétanique lui-même. Ajoutons que la quantité de substance active contenue dans le liquide filtré ne représente pas la totalité du poison sécrété par le microbe dans sa culture, car le filtre en a retenu une quantité très notable.

Quelle est la nature de ce poison ?

Brieger avait cru l'isoler naguère de ses cultures impures à l'état de chloroplatinate ; il obtenait ainsi la tétanine, la tétanotoxine, la spasmotoxine et considérait tous ces produits comme des *ptomaïnes*. Dans le même ordre d'idée, sans doute, Kitasato et Weyl ont décrit récemment les procédés qui leur ont permis d'isoler deux substances des cultures pures du bacille tétanique : l'une, un chlorhydrate de tétanine provo-

quant chez la souris, à la dose de 5 à 10 centigrammes, des symptômes de tétanos ; l'autre, un composé de tétanotoxine qui produisait chez les mêmes animaux des phénomènes paralytiques. Mais il y a lieu de croire que ces auteurs n'avaient pas obtenu le véritable poison tétanique ; ils déclarent d'ailleurs que le bacille du tétanos doit produire une substance d'une toxicité plus grande que celle de leur chlorhydrate de tétanine.

Après avoir étudié les propriétés générales du poison contenu dans le produit de la filtration sur porcelaine de cultures impures du bacille tétanique, Knud Faber a été conduit à admettre que la toxine du tétanos présentait les plus grandes analogies avec le venin des serpents, la jequiritine, les enzymes ou ferments inorganisés. Inspiré par les belles recherches de MM. Roux et Yersin sur le poison diphtéritique, et s'appuyant sur les considérations qui avaient permis à ces savants de rapprocher des diastases la toxine qu'ils avaient isolée, Knud Faber conclut que la toxine du tétanos doit être également une substance de l'ordre des *diastases*. Enfin Brieger et C. Fraenkel ont attribué récemment au poison tétanique la composition des substances albuminoïdes et, sans fournir de notion plus précise sur la question, lui ont appliqué la rubrique nouvelle de toxalbumine.

Nos recherches sur le sujet établissent l'étroite analogie qui existe, au point de vue de leurs propriétés générales, entre le poison de la diphtérie et celui du tétanos; elles fournissent des arguments valables en faveur de l'opinion émise par Knud Faber sur la nature diastasique probable de de cette toxine.

La substance active contenue dans le produit de filtration des cultures de tétanos se comporte comme le poison diphtéritique lorsqu'on la soumet à l'action de la chaleur, de l'air et de la lumière solaire.

La chaleur, même modérée, l'atténue ou la détruit, suivant le degré de la température appliquée. Un chauffage de vingt minutes à 60 degrés, en vase clos, amoindrit considérablement le pouvoir toxique du liquide filtré; un chauffage à 65 degrés, dans les mêmes conditions, le rend inactif, même à doses élevées.

Conservé en vase clos, à l'abri de l'air et de la lumière, le liquide filtré garde longtemps toute son activité. Exposé à la lumière directe du soleil et *au contact de l'air* dans un vase simplement fermé par un tampon d'ouate, le liquide perd, après trente-deux heures d'insolation, tout pouvoir toxique, même pour les jeunes cobayes et à doses relativement élevées. Il n'en est pas de même si l'insolation a été effectuée à *l'abri de l'air*, en vase hermétiquement clos; après cinquante heures de l'action du soleil, le liquide fait encore périr les cobayes à dose très faible.

L'acidification du liquide filtré ne modifie en rien son pouvoir toxique.

L'alcool absolu n'altère pas la substance toxique; il la précipite en partie et le produit de cette précipitation donne le tétanos aux animaux lorsqu'on le leur inocule sous la peau.

Comme le poison diphtéritique, la toxine du tétanos a la propriété d'adhérer à certains précipités que l'on produit dans le liquide où elle est contenue. C'est ainsi que les précipités de phosphate de chaux ou d'alumine entraînent une partie de cette substance active. Insérés sous la peau des cobayes, après avoir été soigneusement lavés, ces précipités déterminent un tétanos intense, typique, et la mort en trente ou trente-six heures; un volume du précipité encore humide, égal à celui d'une tête d'épingle, suffit pour obtenir ce résultat. Mais ainsi qu'il a été dit, le phosphate de chaux et l'alumine n'entraînent qu'une faible portion de la toxine contenue dans le liquide sur lequel on opère : après six précipitations successives, ce liquide s'est montré presque aussi actif qu'auparavant; il a tué les cobayes à la dose de 1/40e de centimètre cube.

Après dessiccation dans le vide, les précipités obtenus gardent longtemps leur activité. Un précipité de phosphate de chaux, conservé à l'air depuis un mois et inoculé à un cobaye à la dose d'un demi-milligramme, a produit un tétanos typique et la mort en cinq jours.

La substance active, retenue par le précipité, est insoluble dans l'alcool. Elle se dialyse avec lenteur.

Des faits exposés, il ressort que le poison tétanique n'est pas un alcaloïde; par l'ensemble de ses caractères, il se rapproche plutôt des diastases avec lesquelles il présente des analogies frappantes. Comme les diastases, il est modifié ou détruit par l'action de la chaleur à des températures relativement peu élevées, par l'action de l'air, de la lumière solaire; il est précipitable par l'alcool; il adhère à certains précipités. Comme les venins, il n'exerce aucun effet lorsqu'on l'introduit, même à doses massives, par la voie digestive; comme eux, il paraît agir à dose infinitésimale. L'épreuve suivante, si grossière qu'elle soit, peut, à cet égard, fournir quelque indication. Un milligramme de précipité de phosphate de chaux, très actif sur les cobayes, est soumis à la calcination; la perte au rouge représentant le poids de la matière organique est inférieure à trois dixièmes de milligramme. Or, un demi-milligramme de ce même précipité suffit à donner au cobaye un tétanos mortel; la quantité de matière organique contenue dans ce poids minime est donc de quinze centièmes de milligramme. Encore y a-t-il lieu d'affirmer que ces quinze centièmes de milligramme ne représentent pas la toxine pure, et correspondent, pour une proportion notable, à des substances albuminoïdes autres que la substance active elle-même.

Il ne sera possible d'apprécier exactement la puissance toxique du poison tétanique que lorsqu'on sera parvenu à l'isoler à l'état de pureté; peut-être pourrons-nous arriver à ce résultat.

Les coccidies dans les cancers épithéliaux,

par M. le Dr Ed. Hache (de Reims), communication présentée par M. Malassez.

Dans ces derniers temps, j'ai eu l'occasion de faire l'examen d'une ulcération épithéliomateuse de la langue, d'un carcinome du sein et de deux épithéliomas lobulés. Dans ces quatre cas, j'ai pu constater la présence de psorozoaires.

Bien que cette étude ne soit pas encore complète, et qu'il me reste plusieurs points à élucider, je puis dès maintenant faire connaître les principaux faits ; ils me paraissent militer en faveur de l'origine parasitaite du cancer et jeter un certain jour sur le rôle que jouent ces protozoaires dans la genèse, l'évolution et la généralisation de ces tumeurs.

Dans le premier cas (ulcération épithéliomateuse de la langue développée chez un enfant de quatre ans), la lésion était caractérisée par un bourgeonnement profond de l'épithélium qui avait envahi le tissu sous-muqueux, sous forme de cordons ramifiés et anastomosés pénétrant par places entre les faisceaux primitifs des muscles. Il n'y avait pas de globes épidermiques, mais les cellules montraient çà et là une tendance à s'enrouler en globes.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, on voit, dans le revêtement épithélial, des corps granuleux nettement délimités, entourés d'une capsule, fixant peu le carmin, légèrement teintés en jaune, d'un diamètre de 10 à 50 μ. Les petits sont sphériques, nettement intra-cellulaires et développés dans le protoplasma d'une cellule épithéliale dont ils refoulent et compriment le noyau. Les plus volumineux sont moins réguliers, ronds dans les couches moyennes, ils sont aplatis et fusiformes dans les couches superficielles ; ils paraissent intercellulaires. Chez tous, la membrane d'enveloppe est assez épaisse, réfringente, incolore. Le contenu est formé de grosses granulations et renferme un noyau.

Sur les préparations à l'hématoxyline élective, on constate de plus l'existence d'éléments très petits de 1 à 3 μ, fixant fortement l'hématoxyline. Ils sont isolés, accouplés ou réunis en nombre plus ou moins considérable et toujours entourés d'une zone claire. Ils paraissent intracellulaires.

N'ayant pu les isoler, j'hésitais à me prononcer sur la véritable nature de ces éléments ; les observations suivantes m'ont montré que j'avais affaire à des psorozoaires.

Le carcinome du sein était d'origine récente ; la tumeur avait la gros-

seur d'une noix et était sous-jacente au mamelon qui était sain, mobile, non rétracté.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, il est facile de s'assurer qu'on a affaire à un carcinome à stroma fibreux peu développé, limitant des alvéoles gorgées de cellules épithélioïdes.

Parmi ces cellules, on distingue de nombreux corps ronds nettement délimités; ils tranchent par leur teinte jaune, l'aspect de leur protoplasma et semblent séparés des cellules voisines par une membrane incolore.

Par la dissociation, on isole de nombreuses cellules épithélioïdes à un ou plusieurs noyaux, renfermant des corps arrondis qui prennent, sous l'action du picro-carmin, une coloration bien accentuée. Ces corps mesurent de 10 à 20 μ et sont constitués par une masse de protoplasma granuleux contenant un gros noyau nucléolé. Ce sont des éléments cellulaires développés dans les cellules métatypiques du cancer. Leur forme, leur coloration, l'aspect de leur protoplasma qui offre souvent une striation concentrique, font qu'ils tranchent sur le protoplasma clair des cellules épithéliales. Leur limite est toujours très nette; souvent ils sont séparés du protoplasma ambiant par un espace clair, incolore, dû à la rétraction qu'ils ont subie sous l'action des réactifs ; d'autres fois, ils sont entourés d'un double contour, indice de la membrane anhiste qui les enkyste.

Les préparations à l'hématoxyline élective révèlent les mêmes faits plus nets encore et permettent de constater l'existence de corps de 1 à 3 μ, fortement teintés par le réactif. Ces corps souvent isolés se rencontrent aussi inclus dans le protoplasma incolore des cellules épithéliales. Ils se distinguent dans les noyaux par leur volume moindre, leur forme irrégulière et leur coloration plus foncée.

Le troisième cas était un épithélioma lobulé de la lèvre : sur des coupes colorées au picro-carminate, on voit, dans les traînées épithéliales, des globes épidermiques de toutes dimensions. Au centre des moyens et des petits globes, on constate l'existence de corps ronds, muclés, plus réfringents que le reste et plus fortement teintés en jaune. Ailleurs les cellules épithéliales montrent une tendance à s'enrouler en globe autour d'un point central, capsulé, réfringent, fixant fortement l'acide picrique et offrant un noyau plus ou moins volumineux qui plonge dans une masse de protoplasma granuleux.

Par la dissociation, on isole des cellules épithéliales renfermant ces corps particuliers qui remplissent plus ou moins la cellule. Tantôt, à l'intérieur de la capsule, on distingue une masse de protoplasma et un noyau ; d'autres fois, la capsule paraît plus épaisse, il y a peu de protoplasma et le noyau est ratatiné, déformé, atrophié. Cette dernière forme se remarque dans les globes d'un certain volume où les cellules sont aplaties et kératinisées.

Les préparations à l'hématoxyline montrent ici encore, autour des

globes épidermiques, un certain nombre de petits éléments de 1 à 3 μ fortement colorés.

Le quatrième cas était un épithélioma de la marge de l'anus. Il s'agissait d'une récidive à marche rapide et envahissante. J'ai rencontré, dans cette tumeur, les parasites à tous les stades de développement et sous des aspects qui m'ont permis de combler les lacunes qui existaient dans les examens précédents.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, on reconnaît qu'on se trouve en présence d'un épithélioma pavimenteux lobulé ; toutefois, il n'existe de véritables globes épidermiques que dans les couches superficielles ; dans les parties profondes, le centre des traînées épithéliales a une coloration jaune bien accusée ; tantôt il est tout à fait granuleux, tantôt il offre une disposition qui rappelle celle des globes épidermiques, mais les cellules épithéliales aplaties sont séparées et comme dissociées par les parasites.

Par la dissociation, on isole non seulement des cellules épithéliales contenant des parasites, sous les divers aspects décrits précédemment, mais de plus des kystes sporifères plus ou moins volumineux. Parmi ces kystes, les uns sont encore contenus dans les cellules épithéliales qu'ils remplissent presque en totalité ; les autres sont libres, complètement isolés. Ils sont ronds, varient de 20 à 80 μ et offrent à considérer une membrane d'enveloppe anhiste et un contenu granuleux, dans lequel on distingue de nombreux noyaux à peine colorés par le carmin.

Ces faits sont encore plus frappants si on se sert d'hématoxyline élective. Les noyaux des kystes sont alors très colorés et rappellent comme volume et comme teinte les petits éléments décrits et signalés dans les observations précédentes.

Il n'est pas rare, d'ailleurs, de trouver dans le protoplasma d'une cellule, à côté de son noyau, un ou plusieurs de ces petits éléments absolument identiques aux noyaux des kystes sporifères. Enfin les coupes colorées à l'hématoxyline permettent de constater que ces parasites, de 1 à 3 μ, existent en grande quantité, libres ou enkystés, au centre des traînées épithéliales, et que leur nombre va diminuant à mesure qu'on se rapproche de la périphérie de la travée.

Les éléments que j'ai rencontrés dans ces quatre cas, sont bien de même nature ; ils vivent et se développent aux dépens des cellules épithéliales. Ce sont évidemment des parasites, et les formes sous lesquelles je les ai observés rappellent en tous points les premiers stades d'évolution des psorozoaires. Leur habitat intracellulaire et leur enkystement consécutif permet de les ranger parmi les psorospermies oviformes ou coccidies.

N'y a-t-il qu'une seule espèce dans ces quatre cas? Il n'est pas possible

de se prononcer, étant donné que tous ces organismes se ressemblent dans leurs phases primordiales.

Le dernier cas montre que ces psorozoaires peuvent évoluer complètement sans changer d'habitat. Le parasite pénètre dans une cellule épithéliale, grossit, donne naissance à un kyste sporifère, et les spores, mises en liberté, se trouvant dans un milieu approprié, recommencent le même cycle évolutif. Il y a donc continuité dans l'action des parasites; or, depuis les travaux de Malassez et Darier, on sait que leur présence détermine une prolifération épithéliale active qui peut envahir progressivement les tissus.

Il semble aussi que ces psorozoaires se développent peu ou point dans les couches cornées, de sorte que les globules épidermiques apparaissent comme de véritables organes de défense destinés à rendre le parasite stérile.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3514.

SÉANCE DU 22 NOVEMBRE 1890

MM. J. Courmont et Dor : Les cultures liquides de bacille tuberculeux de Koch contiennent des produits solubles vaccinants. — M. G.-H. Roger : Influence des nerfs sensitifs sur l'infection érysipélateuse. — M. Ch. Féré : Note sur l'exploration des mouvements de quelques muscles de la face. — M. Ch. Contejean : Contribution à l'étude de l'innervation de l'estomac. — M. J.-V. Laborde : Signes fonctionnels de lésions encéphaliques multipliées chez le lapin, à la suite de la maladie pyocianique. — M. Éd. Retterer : Sur quelques stades de l'évolution du gland des cétacés. — M. Éd. Retterer : Note sur la valeur morphologique du gland des mammifères. (*Mémoires*).

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

Contribution expérimentale sur l'infection pathologique pendant la vie embryonnaire, par M. A. Maffucci, de Pise.

M. Gilbert présente à la Société un volume de MM. Hayem et Winter, intitulé : *Du chimisme stomacal* (digestion normale, dyspepsie).

Les auteurs accompagnent cette présentation de la note suivante.

Ce volume renferme :

1° L'exposé de la méthode à l'aide de laquelle nous avons défini et apprécié la valeur d'un certain nombre de facteurs nouveaux du travail stomacal, notamment de l'HCl combiné organique;

2° L'application de ces données à la détermination des divers états gastriques considérés au point de vue chimique, dans les maladies primitives ou secondaires de l'estomac.

Tous ces faits ont déjà été publiés antérieurement. La présente monographie n'en est qu'une reproduction amplifiée.

A l'exposé de ces recherches personnelles, nous avons joint un aperçu général sur l'histoire chimique et physiologique de la digestion, et sur les diverses méthodes qui ont été successivement appliquées à l'étude chimique du suc gastrique.

Nous avons, chemin faisant, discuté ces méthodes dans la mesure des limites assignées par nos recherches. Nous rappellerons ici que nous avons cru devoir surtout adresser nos critiques aux méthodes acidimétriques, dites cliniques. Ces méthodes, sous prétexte de simplification, et

tout en conservant l'élément *chlore* (HCl libre ou supposé libre, ou HCl combiné tel que nous l'avons défini), comme base d'appréciation du travail chimique de l'estomac, négligent le dosage direct de cet élément et déduisent sa valeur de déterminations diverses, bonnes en elles-mêmes, mais très discutables quand on leur attribue une part tout à fait hypothétique dans la constitution d'une des formes du chlore.

Il y a là, évidemment, de nombreuses causes d'incertitude et des sources d'erreurs contre lesquelles nous ne saurions trop nous mettre en garde.

S'il est permis de prendre comme base de classification des états gastriques un élément chimique quelconque, il n'en est pas moins vrai que ce choix doit être justifié et que cette classification doit reposer sur des déterminations aussi précises que possibles de l'élément choisi.

Dans des notes ultérieures, nous aurons encore à revenir sur cette question.

Les cultures liquides de bacille tuberculeux de Koch contiennent des produits solubles vaccinants,

par MM. J. Courmont et L. Dor.

(*Travail des laboratoires de MM. Arloing et L. Tripier.*)

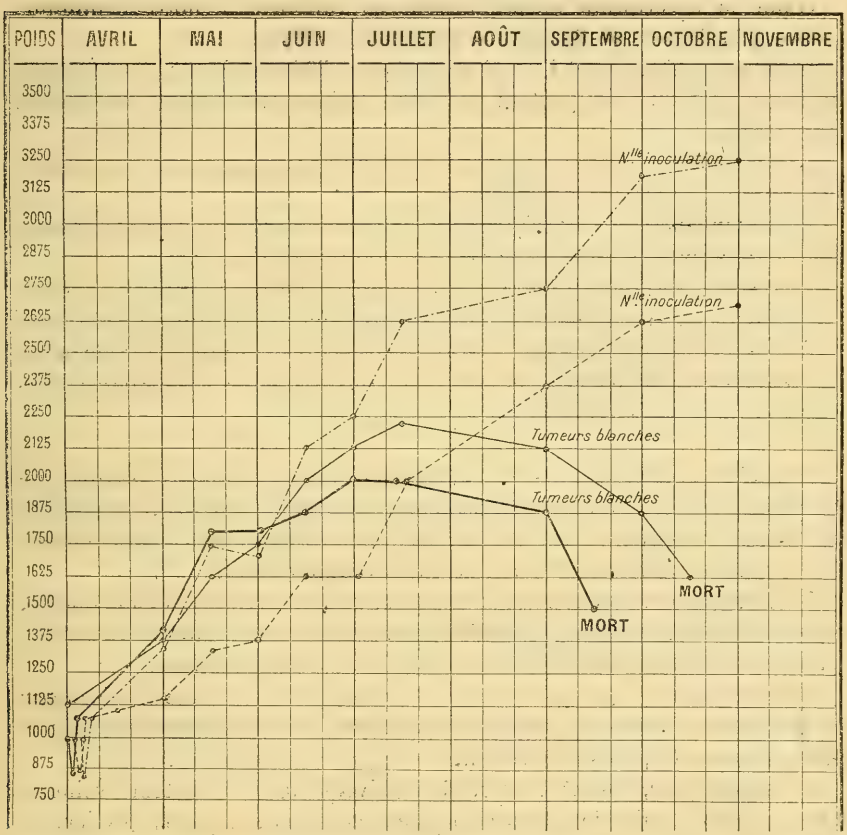
Dans le but de rechercher si les produits solubles sécrétés par le bacille tuberculeux favorisent ou empêchent son implantation dans l'organisme animal, nous avons réalisé les expériences suivantes :

Première expérience. — En novembre 1889, ensemencement d'un grand ballon d'eau filtrée au filtre Chamberland, et additionnée de glycérine (5 p. 100) avec une culture pure sur agar-agar glycériné, atténuée par le simple vieillissement. Ce ballon est fertile dès le dix-huitième jour et maintenu à T. 39 degrés jusqu'au mois de mars 1890. A cette époque, la culture est assez abondante; elle est filtrée le 19 mars sur un filtre Chamberland neuf; le liquide ainsi obtenu est ensemencé sans produire de colonies; il est bien privé de bacilles.

Le 31 mars, nous prenons quatre lapins appartenant à la même portée, âgés de quatre mois environ, pesant de 1,000 à 1,125 grammes, et qui ont toujours été maintenus pour la suite de l'expérience dans un jardin bien aéré. Trois d'entre eux (n° 1, n° 2 et n° 3) reçoivent *dans le péritoine* 10 centimètres cubes du produit de la filtration, c'est-à-dire environ 1 centimètre cube pour 100 grammes de poids vif. Le quatrième (n° 4) est conservé comme témoin, c'est-à-dire ne reçoit pas de culture filtrée. Nous lui injectons quatre gouttes d'une culture complète en bouillon

glycériné du bacille de même provenance que la culture filtrée, et datant du 27 février. L'inoculation est faite dans la veine auriculaire. En même temps, nous injectons la même quantité de culture (4 gouttes) dans la veine auriculaire du lapin n° 1. Le 3 avril, nous injectons quatre gouttes de culture dans le système veineux du lapin n° 2.

COURBE DES VARIATIONS DE POIDS DES QUATRE LAPINS
de l'expérience du 31 mars 1890.



——— Culture pure (lapin témoin) (n° 4).
- - - - Culture filtrée dans le péritoine et trois jours après culture pure (n° 2).
—·—·— Culture filtrée dans le péritoine (n° 3).
——— Culture filtrée dans le péritoine et le même jour culture pure (n° 1).

En résumé, sur quatre lapins, un (n° 1) reçoit en même temps culture filtrée et culture complète, un (n° 2) reçoit la culture complète trois jours après avoir reçu la culture filtrée, un ne reçoit que la culture filtrée (n° 3) et un (n° 4) ne reçoit que la culture complète.

Les n°s 1, 2, et 3 ont perdu 150 à 200 grammes le 3 avril, ils ont repris

leur poids le 5 avril ; le n° 4 ne subit dans les cinq premiers jours aucune modification de poids.

A partir de cette date le poids des quatre lapins augmente régulièrement; le 15 juin, il est de 1,625 à 2,125 grammes (n° 1 = 1,875, n° 2 = 1,625, n° 3 = 2,125, n° 4 = 2,000).

Le 1er septembre, les nos 2 et 3 pèsent l'un 2,125, l'autre 1,875 grammes.

Nous constatons alors de la tuméfaction de plusieurs articulations chez ces deux derniers, tandis que les premiers ne présentent rien d'anormal.

(Pour la description de ces lésions, se rapporter à notre communication à la Société de Biologie le 8 novembre 1890.)

Le 20 septembre, le n° 1 ne pèse plus que 1,500 grammes ; il est sacrifié mourant, et est trouvé porteur de belles lésions articulaires fourmillant de bacilles.

Le 10 octobre, le n° 4 meurt pesant 1,600 grammes avec des lésions identiques à celles du précédent.

Actuellement (5 novembre), les nos 2 et 3 pèsent le premier 2,800 grammes, le second 3,250 grammes et *paraissent en excellente santé.*

En résumé, le lapin qui n'avait reçu que la culture complète, et celui qui avait reçu simultanément culture complète et culture filtrée sont morts tuberculeux; celui qui n'avait reçu que la culture filtrée, et celui qui n'avait reçu *la culture complète que trois jours après la première inoculation, sont restés indemnes.*

Deuxième expérience. — Le 27 février 1890, plusieurs ballons de bouillon glycériné sont ensemencés avec la même culture sur agar-agar glycériné; ils sont troubles au bout de quelques jours. Un certain nombre d'entre eux est filtré le 18 avril, au filtre Chamberland.

Le 20 avril, nous prenons quatre lapins, appartenant à la même portée, âgés de huit à neuf mois, et placés comme les premiers dans d'excellentes conditions hygiéniques. Ils pèsent de 1,700 à 1,900 grammes.

Trois d'entre eux (n° 1, n° 2 et n° 3) reçoivent *dans le système veineux* 10 centimètres cubes du produit de filtration, soit 1 centimètre cube par 180 grammes de poids vif environ.

Le même jour, les n° 1 et n° 4 reçoivent dans le système veineux 1/2 centimètre cube de culture complète en bouillon du 27 février. Le 27 avril, le n° 2 reçoit également 1/2 centimètre cube de la même culture complète dans la veine auriculaire. C'est donc la répétition de la première expérience, sauf que le mode d'introduction de la culture filtrée est différent, la proportion de culture filtrée par rapport au poids de l'animal plus faible, et la quantité de culture pure plus forte (1/2 centimètre cube au lieu de quatre gouttes.)

Le 23 avril, les nos 1, 2, et 3 ont perdu environ 150 grammes, tandis que le n° 4 n'a éprouvé aucun changement.

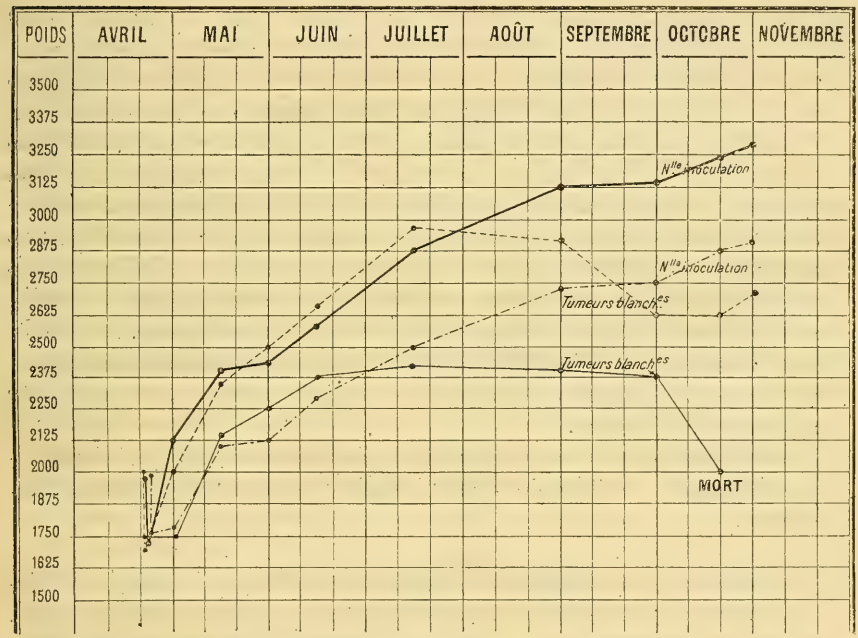
Le 27 avril, les trois premiers ont de nouveau augmenté de poids.

Le 14 juillet, les quatre lapins pèsent de 2,400 à 2,900 grammes (n° 1 = 2,875, n° 2 = 2,900, n° 3 = 2,500, n° 4 = 2,400).

Le 21 septembre, les n°s 1 et 3 ont continué à augmenter de poids, tandis que les n°s 2 et 4 ont subi une diminution (n° 1 = 3,125, n° 2 = 2,700, n° 3 = 2,750, n° 4 = 2,375).

Nous constatons alors la production de tumeurs blanches typiques

COURBE DES VARIATIONS DE POIDS DES QUATRE LAPINS
de l'expérience du 20 avril 1890.



—— Culture pure (lapin témoin) (n° 4).
---- Culture filtrée dans les veines et sept jours après culture pure (n° 2).
-·-·- Culture filtrée dans le sang (n° 3).
—— Culture filtrée dans le sang et le même jour culture pure (n° 1).

chez le n° 4, qui est sacrifié le 24 octobre, pesant 2,000 grammes et porteur des mêmes lésions que ceux de l'expérience précédente.

Le n° 2 diminue un peu de poids et offre vers le 10 octobre de la tuméfaction de deux articulations; actuellement (5 novembre) il n'a perdu que 200 grammes sur son poids maximum et ses lésions articulaires sont peu avancées.

Le n° 1 pèse 3,250 grammes, le n° 3 pèse 2,900; *tous deux sont en parfaite santé.*

En somme, dans cette seconde expérience, le témoin inoculé avec la

culture complète est mort tuberculeux; le lapin inoculé avec la culture filtrée seule est bien portant; *celui qui a reçu les deux inoculations simultanément est également indemne*, et celui qui les a reçues à sept jours d'intervalle est devenu tuberculeux mais résiste bien mieux que le témoin.

En considérant les deux expériences, on voit que sur quatre lapins qui ont reçu la culture filtrée et la culture complète, deux ont résisté à l'infection (première expérience, n° 2, et deuxième expérience, n° 1).

Un autre lutte encore (deuxième expérience, n° 2); le quatrième, qui avait été inoculé en même temps qu'il recevait l'injection de produits solubles dans le péritoine (première expérience, n° 1), a succombé. Les deux témoins inoculés avec la culture complète sont devenus tuberculeux. Dans la première expérience, c'est le lapin qui a reçu la culture complète trois jours après la culture filtrée qui a résisté; tandis que dans la seconde, le lapin qui a reçu la culture complète, sept jours après la culture filtrée injectée dans le sang, est devenu malade, et c'est celui qui a reçu en même temps dans le sang culture filtrée et culture complète qui a résisté; mais nous ferons remarquer que non seulement le mode d'introduction des produits solubles a différé dans les deux cas, mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, dans la seconde expérience nous avons injecté 1/2 centimètres cube de culture complète au lieu de quatre gouttes, et nous avons introduit dans l'organisme de nos lapins 1 centimètre cube pour 180 de poids vif au lieu de 1 centimètre cube de culture filtrée pour 100 du poids vif de l'animal.

Nous avons inoculé avec un ganglion tuberculeux de cobaye les quatre lapins indemnes, le 13 octobre 1890; jusqu'à présent, ils ne paraissent pas malades.

Conclusions. — 1° Les produits solubles sécrétés par le bacille, qu'on isole en filtrant sur le filtre Chamberland une culture liquide atténuée, ne sont pas toxiques pour le lapin à la dose de 1 centimètre cube pour 100 grammes de poids vif, qu'ils soient introduits dans le péritoine ou dans le système veineux.

2° Ces produits solubles possèdent la propriété de prémunir l'organisme contre l'infection de leur microbe producteur.

Influence des nerfs sensitifs sur l'infection érysipélateuse,

par M. G.-H. Roger.

Les sections nerveuses peuvent exercer sur l'évolution des inflammations microbiennes une influence assez variable, tantôt elles les favorisent,

tantôt elles les entravent. C'est ainsi que les paralysies vasomotrices semblent augmenter la résistance des tissus et hâter la guérison. J'ai fait voir autrefois à la Société, des lapins auxquels j'avais arraché d'un côté le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, après avoir inoculé du streptocoque de l'érysipèle sous la peau de chaque oreille; du côté énervé, les manifestations inflammatoires avaient disparu en sept ou huit jours; à ce moment, l'oreille intacte était énorme, chaude, rouge, infiltrée de sérosité; l'infection pouvait même aboutir au sphacèle et à la mutilation de l'organe.

Je voudrais aujourd'hui faire connaître les résultats que j'ai obtenus en sectionnant les nerfs sensitifs.

J'ai encore choisi pour cette étude le streptocoque de l'érysipèle que j'ai injecté à des lapins sous la peau de chaque oreille; au préalable, je faisais d'un côté la section du nerf auriculo-cervical; cette opération, que je pratiquais à la base de l'oreille, était suivie de l'anesthésie de toute la partie moyenne de l'organe, il ne persistait de sensibilité que sur les bords. Dans plusieurs expériences, l'inoculation a eu lieu aussitôt après la section nerveuse; d'autres fois, j'ai attendu un temps variable, de quatre à vingt jours. J'ai eu le soin, dans tous les cas, de pratiquer une plaie du côté que je ne voulais pas énerver; je mettais le nerf auriculo-cervical à nu, seulement je ne le sectionnais pas : de cette façon, j'évitais d'attribuer à la paralysie ce qui aurait pu dépendre simplement de l'opération.

Pour que les différences, entre les deux côtés, soient bien appréciables, il faut inoculer sous la peau de chaque oreille une très petite quantité, 3 à 4 gouttes d'une culture active, ou mieux 12 à 16 gouttes d'une culture atténuée; j'ai obtenu de très bons résultats en me servant de streptocoques développés dans le sérum d'un lapin rendu réfractaire à l'infection érysipélateuse par une inoculation préventive. (V. ma communication sur les modifications du sérum à la suite de l'érysipèle, *Société de Biologie*, 25 octobre 1890.)

Voici ce qu'on observe dans ces conditions.

Pendant les trois ou quatre jours qui suivent l'inoculation, il se produit dans chaque oreille, au point injecté, une plaque rouge, ayant de 1 à 2 centimètres de diamètre; parfois il se forme un petit abcès à ce niveau; celui-ci ne tarde pas à s'ouvrir; la zone inflammatoire qui l'entoure disparaît du côté sain et la lésion se cicatrise. Tout autre est l'évolution du côté énervé. Du quatrième au sixième jour après l'inoculation, la plaque érysipélateuse s'étend peu à peu, envahit progressivement toute l'oreille; à ce moment, c'est-à-dire vers le sixième ou le septième jour, les différences entre les deux côtés sont des plus manifestes : tandis que l'oreille, qui n'est pas énervée; est déjà guérie ou n'offre qu'un petit abcès, l'autre est pendante, lourde, œdématiée, rouge et chaude. Alors peuvent se produire, comme dans tout érysipèle intense, des phlyctènes remplies

d'un liquide séreux, des abcès, ou de petites plaques de sphacèle; dans ce dernier cas, la chute des escarres entraîne une mutilation de l'organe, échancrure ou perforation. Il faut souvent un mois et même plus pour que l'évolution morbide soit achevée.

Les résultats sont sensiblement les mêmes, que l'inoculation ait été pratiquée aussitôt après la section nerveuse ou au bout d'un certain laps de temps.

Quand on emploie des cultures très virulentes, l'érysipèle se développe des deux côtés; il est plus marqué et plus long à guérir dans l'oreille énervée ; mais on conçoit que les différences sont moins saisissantes que lorsqu'on inocule des agents atténués, qui ne produisent du côté sain qu'une lésion insignifiante.

J'aurai à revenir prochainement sur les résultats que je viens d'exposer et à relater les expériences que j'ai entreprises et que je poursuis actuellement dans le but de déterminer par quel mécanisme la section d'un nerf sensitif diminue la résistance à l'infection. J'ai voulu simplement aujourd'hui signaler le fait lui-même et présenter à la Société un lapin dont l'examen confirme ce que j'annonce. Cet animal a été inoculé dimanche dernier, 16 novembre; sous la peau de chaque oreille, j'ai introduit douze gouttes d'une culture de streptocoques de virulence assez légère; avant l'inoculation, j'ai sectionné le nerf auriculo-cervical du côté gauche. L'érysipèle s'est développé des deux côtés; avant-hier, il était encore assez marqué à droite; mais les lésions ont rétrocédé de ce côté, tandis qu'elles augmentaient au niveau de l'oreille énervée. Aujourd'hui les différences sont faciles à saisir : du côté intact, on ne trouve plus qu'un petit point induré où se produira probablement un abcès; le reste de l'oreille est absolument normal; à gauche, c'est-à-dire du côté énervé, l'oreille est pendante, chaude et surtout fortement œdématiée; la pression du doigt y détermine un godet caractéristique. En regardant les deux oreilles par transparence, on voit facilement les vaisseaux à droite; tandis qu'à gauche, ils sont masqués par la sérosité qui infiltre les téguments, et disparaissent dans la rougeur générale des tissus.

En résumé, on peut actuellement tirer de mes recherches les deux conclusions suivantes :

La section du grand sympathique hâte la guérison de l'infection érysipélateuse et empêche la mutilation de l'oreille inoculée;

La section des nerfs sensitifs favorise l'infection qui peut aboutir au sphacèle et entraîner la perte d'une portion de l'organe atteint.

NOTE SUR L'EXPLORATION DES MOUVEMENTS DE QUELQUES MUSCLES DE LA FACE,

par M. CH. FÉRÉ.

J'ai, dans plusieurs circonstances, insisté sur les rapports qui existent entre la rapidité et l'énergie des mouvements (1). Dans de récentes observations, j'ai remarqué que ce rapport peut être contrôlé, particulièrement pour les mouvements de mastication (2). Chez les hémiplégiques, le masséter du côté paralysé se raccourcit le premier et le plus énergiquement, quand il s'agit d'un mouvement réflexe; c'est le contraire lorsqu'il s'agit d'un mouvement volontaire. Le retard des mouvements volontaires du côté paralysé atteint chez quelques hémiplégiques de l'enfance, jusqu'à 6 et 7 centièmes de seconde; ce retard concorde avec un affaiblissement du mouvement. M. Verdin a construit un dynamomètre qui permet d'explorer la pression exercée par l'élévation unilatérale de la mâchoire; sur six hémiplégiques à gauche, la pression a été :

	A DROITE	A GAUCHE
1.	42.	18
2.	38.	33
3.	48.	30
4.	47.	32
5.	32.	22
6.	49.	27

Sur trois hémiplégiques à droite, elle a été:

	A DROITE	A GAUCHE
1	17.	22
2	38.	48
3	20.	42

Il semble donc qu'on soit en droit de conclure que, comme aux extrémités, à la face aussi, la vitesse des mouvements croît ou décroît avec leur énergie, et que, lorsque faute d'instruments convenables, on est incapable de mesurer l'énergie d'un mouvement, on peut conclure de son ralentissement à sa diminution d'énergie.

(1) La vitesse et l'énergie des mouvements volontaires, *Revue philosophique*, 1889, t. XXVIII, p. 37; — Étude physiologique de quelques mouvements d'articulation, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 168.

(2) *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 39.

Si l'on étudie simultanément, par exemple, à l'aide de tambours appliqués latéralement, la rapidité des mouvements volontaires de l'élévateur de l'aile du nez des deux côtés, on constate, chez les hémiplégiques, un retard du côté paralysé, retard plus ou moins considérable suivant les cas, comme on le voit sur les tracés que je présente.

Mais, un point que je désire particulièrement signaler, c'est que la faiblesse et la lenteur du mouvement de mastication que l'on trouve dans les cas de paralysie organique, s'observe aussi dans l'hémiamyosthénie des hystériques et en dehors de troubles grossiers caractéristiques de l'hémiplégie. On peut encore observer, chez ces sujets, le retard de la réaction des autres muscles de la face et en particulier de l'élévateur de l'aile du nez. Ces faits montrent que dans l'amyosthénie vulgaire des hystériques, la face n'est pas indemne, comme on l'admet généralement, et on est en droit avant d'admettre l'existence d'exceptions dans l'hémiplégie hystérique d'exiger la pesée de l'énergie et la mesure de la vitesse des mouvements des muscles soi-disant respectés.

Contribution a l'étude de l'innervation de l'estomac,

par M. Ch. Contejean.

L'influence de l'innervation sur les sécrétions de l'estomac est encore obscure; et les physiologistes sont loin de s'accorder, principalement sur l'action des nerfs pneumogastriques. Ainsi, d'après Cl. Bernard, la section des pneumogastriques au cou déterminerait la neutralité ou l'alcanilité du suc gastrique; d'après Colin et Brücke, la sécrétion conserverait son acidité normale. Kritzler, Budge, Schiff et Beaunis, ayant sectionné les pneumogastriques au-dessous du diaphragme, auraient observé une sécrétion acide digérant parfaitement, tandis que Pincus arrivait à des résultats opposés : suc alcalin et inapte à la digestion.

J'ai fait quelques expériences sur la grenouille, animal que je pensais devoir supporter mieux que les mammifères des opérations pratiquées sur les pneumogastriques. Sur quatre grenouilles, j'ai réséqué les deux pneumogastriques à la sortie du crâne ; deux ont succombé, cinq ou six jours après; leur abdomen était distendu par une sérosité limpide ; cette maladie étant fréquente chez la grenouille, et l'opération ayant déterminé des hémorrhagies, je ne crois pas devoir mettre leur mort sur le compte de la suppression des vagues. Les deux autres, bien opérées et conservées en un lieu humide, ont parfaitement guéri. Elles ont digéré de la viande en aussi grande quantité et aussi rapidement que des grenouilles témoins, et ne se faisaient remarquer que par une miction fréquente. A l'autopsie, pratiquée vingt jours après l'opération, j'ai cons-

taté que le suc gastrique était franchement acide, surtout au grand cul-de-sac, tandis que les muqueuses œsophagienne et pylorique bleuissaient le tournesol. Les reins étaient fortement congestionnés.

Après m'être assuré que chez les grenouilles à jeun, la sécrétion stomacale est toujours acide, celle du pylore toujours alcaline, et celle de l'œsophage le plus souvent alcaline, bien que quelquefois elle puisse être acide, j'ai fait les expériences suivantes sur des individus privés de nourriture depuis une semaine au moins, afin d'éliminer l'influence pertubatrice possible des aliments.

Après l'excitation prolongée du bout périphérique du pneumogastrique, de son bout central, ou du bout central du glosso-pharyngien, l'estomac est distendu par coagulum transparent, incolore, aéré et nettement alcalin. Observé au microscope, ce coagulum renferme des cellules épithéliales, quelques cellules vibratiles vivantes, des globules rouges et des globules blancs, mais qui peuvent provenir de quelques gouttes de sang pénétrant dans l'estomac au moment où on l'ouvre. Ce viscère d'ailleurs est fortement congestionné. Le coagulum, se gonflant dans une solution de sel marin, étant soluble dans l'acide nitrique et l'acide sulfurique, insoluble dans l'acide acétique, donnant un résultat négatif avec la réaction de Piotrowsky, et ne bleuissant pas la teinture de gaïac en présence de l'essence de térébenthine ancienne, est donc constitué par de la mucine et ne contient pas de fibrine.

Si l'on coupe les deux pneumogastriques à une grenouille, immédiatement après l'opération, le suc gastrique est alcalin, le tiraillement des nerfs et leur section produisant le même effet que l'excitation électrique.

J'ai excité le bout périphérique du pneumogastrique d'une grenouille, une demi-heure après avoir introduit un morceau de viande dans l'estomac. A l'autopsie, ce morceau de viande se trouvait dans le grand cul-de-sac, enveloppé par un coagulum alcalin.

Si l'on excite, sur une grenouille à jeun, le bout central du rameau lingual du glosso-pharyngien, après avoir arraché les deux pneumogastriques, le suc gastrique reste acide, et l'estomac est gonflé de gaz; le pylore est alcalin, l'œsophage acide. Ainsi, la sécrétion alcaline provoquée par la galvanisation du bout central d'un des vagues ou du lingual, est sous la dépendance d'un acte réflexe, ayant pour voie centrifuge le nerf pneumogastrique et, probablement, le bulbe pour centre.

L'excitation du sympathique gauche, au niveau de la crosse aortique, expérience que je n'ai faite qu'une seule fois, m'a paru sans action sur la sécrétion de l'estomac. Le bout central du sciatique provoque une sécrétion acide par l'excitation électrique.

Je continuerai ces recherches à peine commencées, et j'essaierai de déterminer jusqu'à quel point les résultats que fournit la grenouille peuvent être généralisés et étendus aux mammifères.

Signes fonctionnels de lésions encéphaliques multipliées chez le lapin, a la suite de la maladie pyocianique,

par M. J.-V. Laborde.

Au nom de notre collègue M. Charrin, retenu pour le concours de l'externat, et au mien, j'ai l'honneur de présenter à la Société, un lapin, qu'il a bien voulu me soumettre, et qui, par suite de l'évolution chronique de la maladie pyocianique (avec vaccination incomplète) offre un curieux et très intéressant exemple de déterminations encéphalo-cérébrales dont la localisation fonctionnelle a pu être exactement révélée et suivie à l'aide de symptômes correspondants; ces symptômes sont les suivants :

Entraînement de la tête, du cou, et consécutivement de tout le corps, en rotation à gauche, selon l'axe longitudinal; tremblement latéral de la tête, et nystagmus synergique bi-oculaire très prononcé dans le même sens (de droite à gauche et de bas en haut);

Paraplégie portant particulièrement sur le train postérieur, avec hémianesthésie prédominante gauche.

Je ne parle qu'en passant de l'amaigrissement général et extrême qui réduit à l'état presque squelettique cet animal, d'ailleurs en imminence de mort.

La paralysie spinale a été maintes fois signalée par M. Charrin, au cours de ses nombreuses présentations d'animaux, et de sa magistrale description de la maladie pyocianique; je n'ai donc pas à y insister.

Mais j'appelle tout particulièrement l'attention sur les phénomènes d'ordre encéphalique, et sur les localisations qu'ils décèlent, d'après des notions expérimentales aujourd'hui parfaitement acquises.

— Les phénomènes d'entraînement appartiennent et doivent être rapportés à l'influence des fibres pédonculaires, à la fois cérébelleuses et cérébrales :

Aux fibres cérébelleuses du pédoncule moyen, ou fibres transverses de la protubérance, correspondent les phénomènes d'entraînement et de tendance à la giration sur l'axe; aux fibres pédonculaires cérébrales, d'une part les symptômes de paralysie motrice, par implication fonctionnelle du faisceau pyramidal, et d'autre part les symptômes d'hémianesthésie, par intervention des faisceaux sensitifs pyramidaux faisant partie des pédoncules cérébraux; enfin, à l'excitation des fibres d'émergence du moteur oculaire commun qui appartiennent topographiquement à cette même région, le tremblement oculaire rythmique, ou nystagmus.

Je ne saurais dire ce que l'autopsie de cet animal nous promet relativement à la confirmation matérielle, anatomique de ces attributions

localisatrices; car comme il s'agit là de phénomènes plus ou moins passagers, c'est à des états fonctionnels, probablement d'ordre circulatoire et le plus souvent d'origine toxique, que l'on doit avoir affaire, en pareil cas.

Mais il n'en restera pas moins démontré, par le fait présent, que la maladie a réalisé ici de véritables expériences, une sorte de dissection fonctionnelle; et qu'il serait difficile de rencontrer un exemple plus démonstratif de la solidarité qui existe et qui doit exister entre la physiologie expérimentale et la physiologie pathologique.

Sur quelques stades de l'évolution du gland des cétacés,

par M. Éd. Retterer.

L'homologie des diverses parties des organes génitaux externes des cétacés est un objet de controverses parmi les nombreux auteurs qui ont traité cette question (1).

Ayant eu l'occasion, dans une mission dirigée par mon maître G. Pouchet, de voir de près nombre de baleines dans les mers et sur les chantiers de Laponie, et m'occupant du développement des organes génitaux externes des mammifères, j'ai cherché à vérifier si les cétacés rentrent à cet égard dans le type d'organisation des quadrupèdes. Le professeur Pouchet m'a fourni, en cette occasion, comme en tant d'autres déjà, les matériaux d'étude. Qu'il accepte l'expression de ma reconnaissance.

Je ne pouvais espérer avoir tous les stades d'évolution; cependant j'ai été assez heureux d'avoir deux fœtus de cétacés à ma disposition. En comparant l'état des organes génitaux externes de ces deux fœtus à ce que j'ai pu voir sur les embryons humains et ceux des mammifères terrestres, dont j'ai suivi le développement complet, il est possible de se faire une idée de l'évolution du gland et du fourreau de la verge des cétacés.

Le plus jeune des deux fœtus est long de 25 centimètres environ; il appartient à l'espèce *globiocephalus globiceps*, dont l'adulte atteint une taille moyenne de $6^{m},60$. La partie pendante du pénis sort à l'extérieur vers les deux tiers postérieurs de l'intervalle qui sépare le cordon ombilical de l'anus. La partie pendante du pénis est longue de 12 millimètres; sur une étendue de 7 millimètres, elle est entourée, à sa base, d'une gaine cutanée, tandis que le bout terminal, long de 5 millimètres, est à

(1) Voyez les opinions diverses sur ce sujet dans ma note « sur la valeur morphologique du gland des mammifères », *Mémoires* du présent volume, p. 107.

découvert. Le canal uréthral est complètement développé. Quant aux rapports de la portion renfermée dans la gaine, ils sont les mêmes que ceux que j'ai décrits précédemment (1) sur les fœtus des quadrupèdes : autrement dit, la base de la partie plus tard libre du pénis est reliée au fourreau par un long frein préputial.

Le second fœtus que j'ai examiné est un fœtus de dauphin, long de 90 centimètres, dont l'adulte atteint la taille de 2 mètres. Ici la portion libre du pénis, long de $0^{m}018$, est complètement cachée dans le fourreau préputial. Elle a la forme d'une languette aplatie dans le sens dorso-ventral et va s'atténuant en pointe de la base vers le sommet de l'organe. Il n'existait plus trace de frein préputial.

Ces faits montrent que la portion terminale du pénis est libre à l'origine chez les embryons de cétacés. Le revêtement cutané de sa base se décolle par une invagination semblable à celle des autres mammifères, puisque sa face inférieure reste reliée par un frein à la gaine cutanée ou fourreau ainsi produit. Plus tard, les parties latérales de l'invagination, en convergeant et en se rencontrant, font disparaître le frein. Enfin, l'allongement du bord antérieur de la gaine préputiale fournira un fourreau complet à la portion libre du pénis.

En résumé, la portion libre de la verge des cétacés comprend, comme celle des quadrupèdes, deux segments de même origine que chez ces derniers : 1° le segment terminal du pénis ; 2° une portion pénienne décollée par l'invagination glando-préputiale et reliée temporairement au fourreau par un frein.

Note sur la valeur morphologique du gland des mammifères, par M. Éd. Retterer. (Voir Mémoires du présent volume, p. 107.)

---

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 18 octobre 1890.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3514.

SÉANCE DU 29 NOVEMBRE 1890

M. Joannès Chatin : Vascularisation de l'épithélium dans les crêtes acoustiques du Vanneau huppé. — M. A. Nicolas : Transmission héréditaire d'une anomalie musculaire. — MM. A. Railliet et A. Lucet : Observations sur quelques Coccidies intestinales. — M. C. Phisalix : Sur un Nématode, nouveau parasite du poumon chez le dauphin. *Filaria semi-inclusa* (nov. sp.). — MM. Albert Mathieu et A. Rémond (de Metz) : Note complémentaire sur un moyen de déterminer la valeur quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique. — M. Lapicque : Sur le dosage colorimétrique du fer. — M. Chardin : Essais de fabrication d'un pain de conserve avec du sang.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. J. Chatin, au nom de l'auteur, fait hommage à la Société d'un exemplaire de la thèse de M. Roché, à la Faculté des sciences : *Contribution à l'étude de l'anatomie comparée des réservoirs aériens d'origine pulmonaire chez les oiseaux.*

Vascularisation de l'épithélium dans les crêtes acoustiques du Vanneau huppé,

par M. Joannès Chatin.

En étudiant, il y a une douzaine d'années, les terminaisons auditives des oiseaux, j'avais été frappé de la riche vascularisation que présentent les crêtes acoustiques de diverses espèces et spécialement du Vanneau huppé; un moment même, je pus me demander s'il n'y avait pas pénétration des vaisseaux dans l'épithélium.

Je ne crus cependant pas devoir m'arrêter à cette idée, car on n'admettait pas alors que les épithéliums pussent être vasculaires.

Des circonstances favorables m'ayant permis de reprendre récemment l'étude de la question, j'ai constaté les dispositions suivantes :

Sur un Vanneau huppé (*Vanellus cristatus* Mey.) sacrifié au moment de l'expérience, on pratique une injection de bleu de Prusse soluble; puis

les pièces détachées sont suspendues dans la liqueur de Muller durant trente-six heures et colorées au picro-carmin.

Au milieu des crêtes ampullaires apparaissent d'abondants lacis vasculaires dessinant un réseau à mailles irrégulières. Loin d'être limité au tissu conjonctif sous-jacent, ce réseau pénètre dans l'épithélium. Entourant les cellules basales, il est surtout très apparent à leur hauteur ; il se continue pourtant au delà, jusque sur la portion inférieure ou même moyenne des éléments de soutien (souvent pigmentés) et des cellules auditives. On reconnaît manifestement des branches communes au réseau épithélial et au réseau conjonctif.

Cette observation vient donc s'ajouter aux exemples de vascularisation intra-épithéliale qui ont été signalés durant ces dernières années. M. Ranvier avait d'abord constaté le fait dans le limaçon des Mammifères; depuis lors, d'autres observateurs l'ont mentionné dans la lame ectoplacentaire des Rongeurs, les glandes vasculaires, la muqueuse olfactive, etc. La liste ne tardera pas à s'accroître; dès maintenant, elle permet d'apprécier à son exacte valeur la notion trop longtemps classique et qui représentait la non-vascularisation comme constituant le critère anatomique des épithéliums.

Transmission héréditaire d'une anomalie musculaire,

par M. A. Nicolas,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Note présentée par M. Gley.*)

La transmission héréditaire de malformations congénitales ou acquises est un fait établi aujourd'hui par de nombreuses et authentiques observations. Tout le monde connaît les cas si probants signalés par Geoffroy Saint-Hilaire, Paget, Lucas, Darwin, Hœckel, Brown-Séquard, Virchow et tant d'autres dont il serait trop long de citer ici les noms. Mais il est toute une catégorie d'anomalies, et non des moins importantes, celles qui intéressent le système musculaire, dont la transmission des parents à leurs descendants est restée jusqu'alors à l'état d'hypothèse. Hypothèse d'ailleurs très rationnelle, mais que l'observation directe n'a pas encore, que je sache, permis de vérifier. Mes recherches bibliographiques sont demeurées infructueuses et je ne crois pas que, sauf le cas de Giacomini que je rapporte plus loin, aucun fait ait été publié qui en confirme la légitimité. Au surplus, s'il existe quelque part une observation démonstrative, la mienne ne perdra pour cela rien de sa valeur.

On conçoit les raisons qui rendent difficile la constatation de la transmission héréditaire des anomalies musculaires, car, ainsi que le fait

observer Testut, il faut « un concours de circonstances tout à fait exceptionnelles pour que la même main puisse étudier à la fois, par la dissection, un père ou une mère et les enfants auxquels ils ont donné naissance ».

Un seul anatomiste, Giacomini, a eu l'occasion de disséquer une négresse et sa fille et, parmi les dispositions anormales qu'il a rencontrées à la fois chez l'une et chez l'autre, il en est quelques-unes qui se rapportent au système musculaire. Néanmoins, malgré son intérêt, cette observation n'est pas absolument convaincante, parce qu'il s'agit d'anomalies qu'on découvre fréquemment.

Il n'en est pas de même du cas que j'ai eu la bonne fortune de pouvoir étudier. Il consiste en un vrai muscle surnuméraire, fort rare, puisque, d'après les statistiques, il apparaît dans la proportion de 3.5 p. 100 sujets. Ce muscle est le muscle présternal, bien connu de tous ceux qui s'occupent d'anomalies musculaires. Voici dans quelles conditions j'ai pu constater sa transmission héréditaire.

Il y a quelques jours, on m'apporta deux fœtus jumeaux nés avant terme (à sept mois), et morts, à deux jours d'intervalle, à la Maternité de Nancy. Quelque temps auparavant, j'avais trouvé à la salle de dissection sur un aliéné épileptique adulte, un muscle présternal bilatéral très développé, et mon attention était attirée sur ce point. D'autre part, l'an dernier j'en avais observé un bel exemple chez un fœtus à terme, de telle sorte que je songeais à disséquer les muscles du thorax de mes jumeaux. Il ne fut pas difficile de voir que tous les deux possédaient un muscle présternal bilatéral dont je donnerai la description plus loin. Je songeai alors immédiatement à rechercher la même anomalie chez la mère qui était encore en traitement à l'hôpital. Les procédés anatomiques étant inapplicables, je me suis servi des courants électriques qui, étant donnés les caractères et les rapports spéciaux du muscle en question, devaient permettre d'en reconnaître aisément l'existence. Mon attente ne fut pas trompée et l'expérience réussit à souhait. J'aurais voulu examiner également le père (père supposé d'ailleurs) des jumeaux, mais il s'y est opposé, déclarant énergiquement qu'il était « fait comme tout le monde » et que je ne trouverais rien. La démonstration d'hérédité étant suffisante, je n'ai pas cru devoir insister.

Je décrirai très sommairement ce que la dissection m'a appris, car au point de vue auquel je me place les détails ont peu d'importance.

I. — Fœtus mâle. Muscle bilatéral moins développé à gauche qu'à droite. A gauche, le muscle de forme presque quadrangulaire naît à 5 millimètres de la ligne médiane sur une petite lamelle fibreuse au niveau de la cinquième côte, lamelle fibreuse qui se continue avec les aponévroses du grand oblique et du grand droit. Le corps charnu, long de 19 millimètres, large de 6 à 7 millimètres, se dirige obliquement en haut

et en dedans et, à la hauteur du deuxième espace intercostal, se jette sur une bande tendineuse qui recouvre la moitié supérieure du sternum en s'y fixant de place en place. On peut suivre cette bande jusque près de l'articulation sterno-claviculaire gauche, mais elle ne va pas plus loin et ne se continue pas avec le chef sternal du sterno-cléido-mastoïdien.

A droite, le présternal naît sur le même plan qu'à gauche, il est seulement un peu plus rapproché de la ligne médiane. Le corps charnu du muscle est triangulaire. Sa longueur est de 20 millimètres, sa plus grande largeur de 5 millimètres. Il se termine par un petit tendon qui va se confondre avec la lame tendineuse du présternal gauche, à la hauteur de la troisième côte.

II. — Fœtus femelle. Muscle bilatéral, beaucoup plus développé à droite qu'à gauche. A droite, la longueur totale du muscle est de 30 millimètres, sa plus grande largeur atteint 8 millimètres. Il est de forme triangulaire, sa base correspondant à la quatrième côte droite et se perdant à l'état de lamelle conjonctive sur les aponévroses adjacentes. Le corps charnu est oblique en haut et en dedans et donne naissance au niveau du bord inférieur du premier espace intercostal à un petit tendon lamelleux qui recouvre la moitié latérale droite de la pièce du sternum, s'y fixe en partie, puis, par ses fibres externes, se continue avec un faisceau sternal superficiel du sterno-cléido-mastoïdien.

Le présternal gauche est très grêle, long de 11 millimètres, large de 3 millimètres. Il naît sur le même plan que le précédent, se dirige en haut et en dedans et, à la hauteur du deuxième espace intercostal, se résoud en un mince tractus tendineux qui s'attache sur la face antérieure de la partie moyenne du sternum.

A droite, le muscle est croisé perpendiculairement par les branches perforantes antérieures des premier et deuxième nerfs intercostaux qui lui envoient sans doute des filets ; à gauche, il n'a les mêmes rapports qu'avec la branche perforante du troisième nerf intercostal.

Sans vouloir m'étendre davantage sur les résultats de la dissection, j'attirerai cependant l'attention sur ce fait que les présternaux de ces jumeaux sont symétriques, c'est-à-dire que chez le mâle c'est le muscle gauche qui est le plus développé, tandis que c'est le droit chez le fœtus femelle.

Je passe maintenant à l'examen de la mère. Je n'ai pas à donner ici son observation, je me bornerai à dire qu'elle a vingt-quatre ans et est native de Vigersheim (Alsace). Elle n'a pas de profession fixe et, au point de vue intellectuel, paraît assez mal partagée.

Les recherches de Bardeleben (1), confirmées sur le vivant par Mal-

(1) Bardeleben. Der Musculus sternalis, *Zeitschrift für Anat. und Entwick.*, 1876.

branc (1), ont montré qu'il y a deux catégories de muscles présternaux : les uns sont innervés par les nerfs intercostaux (deuxième et troisième), les autres par les nerfs thoraciques antérieurs, branches du plexus brachial. Muni de ces renseignements, l'expérimentation était facile, d'autant plus que, et fort heureusement, la paroi thoracique antéro-supérieure de cette femme était assez maigre.

L'une des électrodes fut appliquée sur la paroi latérale droite du thorax dans l'intervalle des deuxième et troisième côtes, l'autre sur la face antérieure du sternum à droite de la ligne médiane. Dès que la communication fut établie par le levier de l'interrupteur, on vit se produire en dehors du bord droit du sternum, entre celui-ci et le bord interne de la base du sein, une saillie presque verticale qui commençait environ au niveau de la quatrième côte, se dirigeait un peu obliquement en haut et en dedans, atteignait la poignée du sternum et, croisant l'articulation sterno-claviculaire droite, se continuait le long du bord interne du sterno-cléido-mastoïdien sur une longueur de 2 à 3 centimètres. En bas, cette saillie avait une largeur d'à peu près 2 centimètres et demi; en haut, sur la base du cou, elle n'en avait pas plus d'un. L'expérience fut répétée à plusieurs reprises et chaque fois avec le même résultat. Le muscle grand pectoral ne se contractait pas dans ces conditions. Au contraire, en plaçant l'une des électrodes en arrière du bord antérieur du creux de l'aisselle, l'autre restant sur la face antérieure du thorax, le grand pectoral se contractait violemment, mais toute la région restait unie, aucune saillie ne se manifestait comme dans le premier cas.

L'électrisation pratiquée du côté gauche de la même façon ne produisit absolument rien de semblable à ce qui se passait du côté droit.

En présence de ces résultats, le doute n'était pas permis. Plusieurs personnes ont pu les constater, entre autres mon ami le Dr Prenant, qui assistait à l'expérience. Le relief si net que toutes ont vu ne pouvait être produit que par la contraction d'un faisceau musculaire orienté perpendiculairement à la direction des fibres du grand pectoral. Le muscle présternal seul remplit ces conditions et sa continuité avec le chef sternal du sterno-mastoïdien était aussi indiscutable que si l'on avait eu affaire à une pièce disséquée. Il va sans dire que ce muscle était unilatéral, ou tout au moins bien développé d'un seul côté.

La malade ne pouvant se lever, je n'ai pu lui faire faire des mouvements volontaires pour voir comment le muscle se contractait en dehors de l'excitation électrique. Cela d'ailleurs a peu d'importance. Enfin, j'ai répété l'expérience sur plusieurs femmes d'embonpoint sensiblement égal à celui du sujet, et ni moi, ni les personnes présentes, n'avons rien vu qui ressemble à ce qui s'était produit chez la mère des jumeaux.

(1) Malbranc. In Sachen des Sternalmuskels. *Zeitschrift für Anat. und Entwick.*, 1876.

Observations sur quelques coccidies intestinales,

Note de MM. A. Railliet et A. Lucet.

Il y a quelques années, nous avons signalé la présence, dans les villosités intestinales du chien, de corps oviformes paraissant correspondre à ce que Rivolta avait décrit comme des psorospermies, sous le nom de *Cytospermium villorum intestinalis canis*. A l'exemple de Leuckart, nous émettions alors le doute que ces corps fussent des Coccidies, en nous basant sur les caractères de leur contenu, sur leur siège extra-cellulaire et sur leur disposition géminée habituelle.

Depuis lors, nous avons rencontré assez fréquemment les mêmes parasites, et les observations nouvelles que nous avons pu faire nous ont amenés à appuyer la manière de voir de Rivolta. La disposition géminée si curieuse qu'ils présentent nous paraît être l'indice d'une division longitudinale, car la masse globuleuse réfringente qu'ils renferment se montre fréquemment au même niveau que sa congénère et presque en contact avec elle sur le plan d'union des deux corps. A notre avis, c'est cette masse globuleuse dont la division ultérieure donne lieu à la formation des spores. Celles-ci se montrent parfois dans les villosités fraîches, au moment de l'autopsie, mais on les observe plus souvent après un séjour de quelques jours dans l'eau. Elles sont au nombre de quatre, se recouvrant en partie et d'aspect fusiforme. D'après ces observations, nous sommes donc portés à rattacher les corps en question aux Coccidies tétrasporées de Schneider. Il nous a été jusqu'à présent impossible de suivre plus loin leur développement, en raison de la difficulté d'éviter les phénomènes de putréfaction, qui sont éminemment défavorables, comme on le sait, à la culture des Coccidies. Quant à l'influence de ces parasites sur la santé, elle est à peu près insignifiante, car nous les avons rencontrés chez des chiens sains ou ayant succombé à des maladies très diverses.

Nous avons aussi rencontré des corps du même genre dans l'intestin du Putois. Il en existait un petit nombre dans les excréments, ce qui nous donna l'idée de les rechercher à l'autopsie. Ils étaient irrégulièrement disposés sous l'épithélium intestinal et même dans l'épaisseur de la muqueuse, tantôt isolés, tantôt répartis en petits amas. Mais un très grand nombre présentaient encore cette disposition géminée que nous avons les premiers indiquée chez le chien. Au surplus, nous avons constaté le même mode d'évolution : division en deux masses arrondies, puis en quatre spores qui prennent l'aspect fusiforme. Toutefois, les dimensions sont un peu différentes. Chez le chien, le diamètre longitudinal de la Coccidie est de 12 à 15 μ, et le diamètre transversal de 7 à 9 μ. Chez le Putois, nous avons noté 8 à 12 μ comme diamètre longitudinal et 6 à 8 μ comme dia-

mètre transversal; cependant, on remarquait çà et là quelques corps plus développés contenant deux sphères réfringentes et mesurant 11 à 15 μ sur 9 à 12 : il s'agissait peut-être d'une phase du développement précédant la scission.

Enfin, au mois de juin 1889, nous avons retrouvé des Coccidies dans les fèces d'une femme et de son enfant, tous deux atteints depuis longtemps de diarrhée chronique. Ces parasites étaient de forme régulièrement ovoïde; un certain nombre contenaient un protoplasme granuleux avec de nombreux globules réfringents; d'autres renfermaient une grosse masse granuleuse sans ces globules. La longueur moyenne était de 15 μ sur une largeur de 10 μ. Ces dimensions pourraient porter à admettre une assimilation entre ces Coccidies et celles des villosités des carnivores; toutefois l'aspect du contenu était assez dissemblable, et il faut reconnaître d'ailleurs que l'examen des fèces est insuffisant pour permettre de se prononcer avec certitude sur ce point. En tout cas, il nous a semblé utile de signaler ces faits, les observations de Coccidies chez l'homme, en France, se réduisant jusqu'à présent à deux : celle de Gubler (Coccidies du foie), et celle de Künstler et Pitres (Coccidies de la cavité pleurale).

Sur un Nématode, nouveau parasite du poumon chez le dauphin. *Filaria semi-inclusa* (nov. sp.),

par M. C. Phisalix.

Kühne a trouvé dans les poumons du dauphin commun trois espèces de strongles vivant ensemble : *St. inflexus*, *St. minor* et *St. convolutus*. Sa description, accompagnée de figures, se trouve dans les *Mémoires du Muséum d'Histoire Naturelle*, t. XVIII, 1829, p. 357.

Eschricht (*Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur, von Froriep*, 1841) a extrait des tubercules du dauphin commun un petit ver pelotonné en boule, dans lequel les organes sexuels manquent complètement et qu'il considère comme un jeune strongle.

Quekett trouva de cinq à six individus dans un tubercule, parmi lesquels il distingue des mâles beaucoup plus courts que les femelles, mais il ne décrit pas suffisamment ces parasites; il leur donne le nom de *Strongylus vaginatus*.

Enfin Siebold (*Arch. für Naturgeschichte*, Berlin, 1842) affirme que ces Nématodes ne sont ni de jeunes individus d'une des trois espèces citées plus haut, ni surtout de jeunes strongles. Cet auteur a toujours trouvé leurs organes sexuels complètement développés; chez les femelles vivipares, il a vu la vulve du double utérus placée comme dans le genre filaire

à côté de l'ouverture buccale simple ; les mâles ne possèdent pas la bourse caudale caractéristique du genre strongle ; aussi il désigne ces animaux sous le nom de *Filaria inflexicaudata.*

Le Nématode que j'ai étudié n'appartient à aucune des espèces citées plus haut et n'est pas un strongle. D'après la description d'Eschricht, le ver pelotonné en boule, encore asexué, qu'il considère comme un jeune strongle, n'est peut-être que la partie antérieure enkystée de notre Nématode. Il est possible, en effet, que cet auteur ait été induit en erreur par un accident de préparation qui m'est arrivé et dont on se rendra facilement compte en examinant les figures ci-jointes.

Le ver qui fait l'objet de cette note est en effet composé de deux parties, l'une enkystée dans un tubercule et l'autre libre dans la bronche. Rien n'est plus facile, si l'on ne prête pas une grande attention dans la dissection, de séparer l'une de l'autre ces deux parties.

Ces réserves faites, je vais décrire l'espèce nouvelle que j'ai eu l'occasion d'étudier sur plusieurs dauphins adultes, mis gracieusement à ma disposition par M. Tramond.

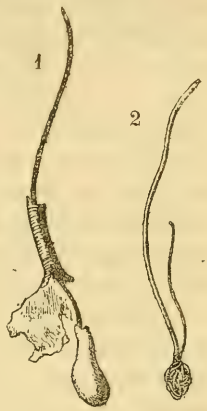
A l'autopsie de ces animaux, tous les organes, sauf les poumons, étaient sains. Dans le canal cholédoque et les conduits pancréatiques de l'un d'eux, on trouva cinq à six petits distomes qui ont été remis à M. le professeur Perrier. Les poumons sont rouges, congestionnés, et à la coupe, il sort des bronches des mucosités spumeuses ; quelques-unes même donnent issue par la pression à un liquide muco-purulent. Çà et là, le couteau rencontre quelques tubercules durs, blanchâtres, de 4 à 5 millimètres de diamètre, toujours isolés et disséminés dans tout le poumon. Leur nombre n'est pas très considérable. Si on sectionne un de ces tubercules, il en sort un ver pelotonné en boule dont une des extrémités se prolonge dans les bronches. Aussi pour opérer avec plus de certitude et sans danger de détériorer le parasite, il est préférable d'ouvrir les bronches avec des ciseaux et de pénétrer dans leurs divisions successives ; on trouve alors, en arrivant dans les bronches de troisième ordre, de longs filaments blanchâtres que l'on peut suivre jusqu'au tubercule, où ils sont fixés. Dans toute la partie libre du ver, la cavité de la bronche n'est pas interrompue, mais au niveau du tubercule, son canal est complètement obstrué : elle se renfle et se termine par une petite masse solide et très dure. (Voy. fig. 1.)

Quelquefois, il y a deux vers accolés pénétrant dans le même tubercule.

Après avoir ouvert ce tubercule avec précaution en enlevant les couches épaisses du tissu résistant qui en forment l'enveloppe, on met le ver en liberté et on peut en déterminer les caractères.

C'est un ver cylindrique de 40 à 50 millimètres de long dans sa partie libre. Quand il y en a deux dans le même tubercule, l'un d'entre eux est moins long de 20 à 25 millimètres et de diamètre plus petit. A son extrémité libre, on peut voir, avec une forte loupe, deux spicules inégaux : ils

font saillie à l'extrémité, qui est conique, non recourbée. C'est le mâle. (Voy. fig. 2). Les mâles ainsi emprisonnés dans le même kyste que la femelle sont rares. Je n'en ai pas trouvé de libres dans les bronches.



Chez la femelle, l'extrémité libre est conique et terminée par trois papilles peu saillantes.

Les organes génitaux femelles s'ouvrent à l'extrémité libre, entre les papilles à côté de l'anus; en pressant légèrement sur la lamelle recouvrante, on peut faire sortir un certain nombre d'embryons. Le fait de l'ouverture de la vulve à l'extrémité postérieure du corps est très rare chez les Nématodes, et ce caractère suffirait à lui seul pour distinguer notre ver de toutes les espèces qui ont été décrites antérieurement comme parasites des poumons du dauphin.

A la vulve, fait suite un vagin constitué par une vaste poche distendue par les embryons qui occupe presque toute la largeur de la cavité du corps. Le rectum lui est accolé.

Dans le fond de ce vagin, débouchent deux utérus dont l'un est plus volumineux que l'autre. Ils sont aussi distendus par les embryons et il suffit de dilacérer la paroi du corps pour les voir sortir en grande quantité. Les utérus sont deux longs tubes cylindriques, à parois minces, qui diminuent insensiblement de diamètre vers la partie antérieure. A ce niveau, le diamètre est de $0^{mm},35$. Ils occupent presque toute la longueur de la partie libre du ver, mais ne pénètrent pas dans la partie enkystée.

Ils se terminent par une extrémité arrondie pareille à un cul-de-sac. A cette extrémité, s'attache un pédicule très ténu, qui se rompt facilement dans la dissection. Aussi, je l'avais considéré comme un ligament suspenseur. Mais en cherchant à déterminer son insertion, j'ai reconnu que c'était en réalité l'oviducte. Il a 1 millimètre de longueur ; sa largeur est d'environ 4 à 5 centièmes de millimètre dans sa partie ovarique et de 2 centièmes à son insertion sur l'utérus. Il s'élargit en cône et se continue par un tube dont le diamètre moyen est trois fois plus petit que celui de l'utérus et rempli de grosses cellules granuleuses à noyau volumineux. C'est l'ovaire distendu par les œufs. Son extrémité libre se rétrécit brusquement et se termine par un cul-de-sac où l'on distingue nettement les cellules épithéliales. La longueur totale de l'ovaire est de 8 millimètres environ. Comme l'un des utérus est plus long que l'autre, l'extrémité de l'ovaire de ce côté se rapproche davantage de la partie enkystée, mais elle ne pénètre pas dans le kyste. La disposition de cet ovaire ressemble beaucoup à celle qui a été décrite par M. Perrier chez *Hedruris armata*. La vulve, chez ce dernier, s'ouvre aussi très près de l'extrémité postérieure.

BIBLIOTHECA LIBRARY

Les œufs subissent la segmentation dans la partie antérieure de l'utérus; dans la partie moyenne et inférieure, on ne trouve plus que des embryons sous enveloppe et prêts à être expulsés pour vivre librement.

La partie enkystée du nématode est formée par le tiers antérieur du corps environ. Elle est entortillée de telle sorte qu'il est très difficile de la dérouler sans la casser et en tout cas impossible de lui rendre une direction rectiligne.

Les tissus sont plus durs, plus rigides, plus cassants que dans la partie libre ; souvent même cette portion du corps a subi la dégénérescence crétacée et on trouve un certain nombre de kystes arrivés à cet état.

L'extrémité buccale est pointue, conique et dépourvue de toute armature.

L'œsophage est rectiligne, et se continue presque sans démarcation avec l'intestin ; il y a cependant un léger étranglement au niveau du collier œsophagien. Les parois sont très épaisses et sa cavité très étroite, linéaire.

L'intestin est absolument droit; il ne présente pas de glandes accessoires. Il se renfle un peu vers le milieu de la partie libre du corps. Les parois très épaisses sont composées de plusieurs couches de cellules; la lumière du canal intestinal est très petite. Il s'ouvre à l'extrémité postérieure à côté de la vulve.

Les parois du corps sont formées par une cuticule et une couche musculaire très dense, interrompue seulement au niveau des lignes médianes ventrale et dorsale. Il n'y a pas de champs latéraux. La cavité du corps est cloisonnée en plusieurs compartiments par des membranes minces anhistes s'insérant à la face interne de la couche musculaire.

Les troncs nerveux sont situés dans l'épaisseur des lignes médiane et dorsale et se réunissent en avant pour former un collier œsophagien. Mais la disposition de ce système nerveux exige une description plus détaillée, et je l'exposerai, ainsi que plusieurs détails d'histologie, dans un mémoire plus étendu.

Par l'ensemble des caractères, c'est du genre Filaire que ce nématode se rapproche le plus ; c'est pourquoi je l'ai rangé dans cette catégorie, en tirant sa désignation spécifique du caractère de l'enkystement de sa partie antérieure.

La particularité la plus importante de ce nématode est sans contredit l'ouverture des organes génitaux femelles à l'extrémité postérieure du corps. Par cette disposition, la propagation de l'espèce est directement assurée, ce qui n'aurait pas eu lieu si cette ouverture eût été placée, comme c'est le cas ordinaire, à l'extrémité antérieure du corps, puisque dans notre nématode cette extrémité est enkystée dans le tissu du poumon.

Note complémentaire sur un moyen de déterminer la valeur quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique,

par MM. Albert Mathieu et A. Rémond (de Metz).

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Andral.*)

Dans la séance du 15 novembre, nous avons fait connaître à la Société le procédé dont nous nous servons pour évaluer, dans le suc gastrique, l'acidité due aux acides organiques, à l'acide chlorhydrique libre et aux acides minéraux.

Le principe sur lequel nous nous sommes appuyés ayant été contesté, nous avons pensé qu'il était bon de faire quelques expériences à ce point de vue et de rechercher sur des solutions artificielles d'acides organiques, si les résultats que nous obtenons sont exacts. S'il en est ainsi, il est difficile de contester le principe de la méthode plus que la méthode elle-même.

Nous commencerons par indiquer un moyen de doser les acides organiques un peu différent de celui que nous avons fait connaître déjà. Il procède également de la loi de répartition des acides dans l'eau et dans l'éther, lorsque ces liquides sont mis en présence l'un de l'autre.

Dire que le coefficient de partage de l'acide lactique est 8 par exemple, c'est dire que, si l'on agite une solution aqueuse renfermant 9 parties d'acide lactique avec un volume égal d'éther, l'éther prendra 1 d'acide lactique et que l'eau en gardera 8. Si, au contraire, on agite 1 volume de la solution lactique avec 8 volumes d'éther, la répartition de l'acide se fera par moitié entre l'eau et l'éther.

Si donc on connaît le coefficient de partage d'une solution aqueuse d'un ou de plusieurs acides organiques, en agitant avec un volume d'éther qui dépasse le volume d'eau autant de fois que le coefficient de partage est supérieur à l'unité, l'éther enlèvera la moitié des acides organiques : il sera dès lors facile d'en calculer la totalité. Nous avons déterminé le coefficient de partage de l'acide lactique, que nous avons trouvé égal à 8.5 et de l'acide butyrique, que nous avons trouvé égal à 0.23, et en agitant 10 parties d'une solution d'acide lactique avec 8.5 d'éther; 10 parties d'une solution d'acide butyrique avec 2.3 partie, d'éther, nous avons vu que l'éther retenait exactement la moitié de l'acidité des solutions mises en expérience. Même résultat avec un mélange d'acides lactique, acétique et butyrique, dont le coefficient de partage *moyen* était de 2.78. L'acidité du mélange était de 8.034 pour 1000; après l'agitation par l'éther elle était de 4.004 dont le double est 8.008: chiffre sensiblement égal à celui de l'acidité totale.

Ces expériences vérifient pleinement l'exactitude de la loi de Berthelot et Jungfleisch.

On peut donc, lorsqu'on a déterminé le coefficient de partage d'un suc gastrique, mesurer la moitié des acides organiques qu'il renferme, en en agitant une certaine quantité avec autant de fois d'éther que le coefficient de partage est de fois supérieur à l'unité. On fait une opération de plus que lorsqu'on procède de la façon que nous avons tout d'abord indiquée; mais nous sommes persuadés que si l'on dépense un peu plus de temps et d'éther, on obtient des résultats plus précis.

De même, lorsqu'il s'agit de déterminer la quantité d'HCl libre, on lave le contenu de la seconde capsule, après évaporation et redissolution dans l'eau, avec la quantité d'éther qu'indique le coefficient de partage (1).

Nous nous sommes demandé si, par le procédé que nous avons antérieurement décrit, nous obtenions des résultats exacts. Rappelons que nous représentons par a les acides organiques non enlevés, par a' les acides organiques enlevés par l'éther, $a + a'$ mesure la totalité des acides organiques; $\frac{a}{a'}$ est le coefficient de partage c. Pour connaître a, nous faisons le calcul $a = a' c$. Connaissant déjà a', nous connaissons par conséquent $a + a'$.

Voici le compte rendu sommaire de nos expériences :

I. — Solution d'acide acétique à 235 milligrammes pour 100 centimètres cubes (tous nos chiffres sont en milligrammes pour 100 centimètres cubes) $a' = 125$. Le coefficient de partage $= 1,10$. Donc $a = 137$. Les acides organiques, estimés par le procédé que nous avons proposé le 15 novembre $= 125 + 137 = 262$. Il y a une erreur de 27 milligrammes, c'est-à-dire une erreur de 0,11.

II. — Solution d'acide acétique à 581 milligrammes pour 100. En procédant de la même façon, nous trouvons 515 milligrammes au lieu de 588, c'est-à-dire une erreur de 0,12.

III. — Avec une solution d'acide acétique, encore à 235 pour 100, nous trouvons 213 milligrammes. L'erreur est de 0,09.

IV. — Mélange d'acides acétique, lactique et butyrique d'une acidité

(1) Nous conseillons, à ceux qui seraient tentés de se servir de notre méthode, de calculer le coefficient de partage d'après les chiffres donnés par la quantité de solution de soude ou de potasse diluée employée. Il a fallu par exemple 5 c.c. 3 de potasse ou de soude pour neutraliser l'acidité totale, 3 c.c. 5 pour neutraliser le liquide lavé par l'éther; on pose $53 - 35 = 18$ l'acidité de l'éther. Si l'eau qui a lavé l'éther a elle-même une acidité de 0 c.c. 9, on dit que l'acidité de l'eau était de 9. — L'éther avait donc gardé $18 - 9 = 9$ d'acide. Le coefficient de partage dans ce cas serait de 1. En procédant ainsi, on évite des opérations multiples d'arithmétique et de faciles causes d'erreur.

totale de 227, donnant 0,666 comme coefficient de partage moyen. Nous trouvons 221 milligrammes. L'erreur est ici seulement de 6 milligrammes sur 227.

V. — A ce même mélange, nous ajoutons quelques gouttes d'H Cl; l'acidité totale est portée à 540. Le coefficient de partage est resté simplement le même. L'acidité de l'eau qui a lavé l'éther, qui avait lui-même lavé le mélange, a été de 57, alors qu'elle avait été de 53 dans la précédente expérience. La présence de l'H Cl n'a donc pas sensiblement modifié les chiffres relatifs au partage des acides organiques dans l'eau et dans l'éther.

Notre première méthode présente donc une exactitude suffisante. Nos expériences confirment en même temps l'exactitude de la loi des coefficients de partage de MM. Berthelot et Jungfleisch.

L'objection principale que l'on puisse nous faire, c'est de nous servir d'un procédé basé sur l'acidimétrie; de mesurer l'acidité par la soude ou la potasse, et, par conséquent, de considérer comme acides des sels dont les bases sont déplacées par d'autres bases douées d'une plus grande affinité pour les acides.

C'est là une objection d'ordre philosophique, sans grande portée pratique. La question n'est pas de juger la nature intime des phénomènes, mais de mesurer leurs variations.

La méthode de M. Hayem donne un renseignement des plus importants : la quantité de chlore en combinaison organique. Il est curieux de constater que si l'on retranche de l'acidité totale les acides organiques et l'H Cl libre, on obtient un chiffre que jusqu'à présent nous avons toujours trouvé inférieur à celui du chlore en combinaison organique. Il faut en conclure — et c'est un fait qui n'a pas échappé à M. Hayem — que souvent, sinon toujours, tout le chlore combiné n'existe pas sous forme de combinaison acide, de combinaison susceptible d'être déplacée par la potasse. M. Hayem compare le chiffre qui représente le chlore en combinaison organique avec le chiffre de l'acidité totale. Il en tire des inductions sur la qualité du travail digestif. Grâce à notre méthode, cette comparaison peut être faite avec l'acidité diminuée des acides de fermentation qui sont en quelque sorte surajoutés, elle n'en devient que plus instructive. Il peut donc y avoir avantage à se servir simultanément des deux méthodes qui ne s'excluent nullement.

Au début de nos recherches, avant d'avoir la pensée de déterminer dans chaque cas particulier le coefficient moyen du suc gastrique, nous avions pris comme point de départ le coefficient 10, attribué par Berthelot à l'acide lactique.

Nous avons donc étudié l'acidité aux diverses phases de la digestion, en lavant le suc gastrique par dix fois son poids d'éther. Nous avons pris comme sujet un jeune homme de seize ans, parfaitement bien portant,

jouissant d'une digestion en apparence parfaite. Il a pris, à trois reprises différentes, avec un jour d'intervalle, un repas d'épreuve composé de 60 grammes de pain et 250 grammes de thé léger.

Le suc gastrique a été extrait, le premier jour, au bout de 30 minutes; le second, au bout de 60; le troisième, au bout de 90.

Voici les chiffres correspondants :

	30 minutes.	60 minutes.	90 minutes.
Acidité totale	98	149	104
Acides organiques	16	22	9

Les chiffres 16, 22 et 9 représentent certainement un peu plus de la moitié des acides organiques du suc gastrique. En effet, le plus souvent, le coefficient de partage du suc gastrique est inférieur à 3. M. Charles Richet a, de son côté, fait cette remarque. Ils n'ont rien d'absolu; mais il est certain que leur progression indique en tout cas exactement l'évolution même de l'acidité de fermentation.

Les acides de fermentation augmentent pendant la première et la seconde demi-heure pour décroître ensuite; c'est qu'à ce moment l'H Cl libre est à son maximum.

Dans le cas présent, les réactifs colorants, la phloroglucine-vanilline et le vert brillant, dans lesquels on peut avoir une confiance absolue, n'indiquaient d'H Cl libre ni au bout de 30, ni au bout de 90 minutes. Il en était de même par la méthode d'Hayem. Au contraire, au bout de 60 minutes, les réactions qualificatives de l'H Cl libre étaient intenses, et la méthode d'Hayem décelait 66 milligrammes d'H Cl libre.

Le maximum de l'acidité, on le remarquera, se montre dans ces conditions au bout d'une heure. Nous sommes en cela d'accord avec M. Hayem. Il est facile de se rendre compte, d'après les chiffres précédents, de la participation des divers facteurs de l'acidité à ce maximum. Il y a augmentation légère des acides organiques qui vont bientôt décroître, augmentation marquée de l'H Cl, augmentation des acides minéraux en combinaison organique, dont la plus grande partie est représentée par l'H Cl en combinaison azotée, ainsi que l'a bien fait ressortir M. Hayem.

Au bout de 90 minutes, l'H Cl libre avait disparu; il n'en est pas toujours ainsi. L'acidité minérale était à peu près demeurée au même taux. La digestion était terminée; il n'y avait plus que fort peu de chose dans l'estomac, qui avait évacué dans le duodénum la plus grande partie de son contenu.

Bien que les chiffres qui précèdent ne soient pas absolus, nous les publions parce qu'ils sont instructifs et parce qu'on n'a pas facilement l'occasion de faire de semblables recherches sur des sujets exempts de toute maladie, de tout alcoolisme.

Sur le dosage colorimétrique du fer,

par M. L. Lapicque.

(*Travail du laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu.*)

J'ai communiqué brièvement à la Société, en mars 1889, un procédé de dosage du fer, spécialement destiné à l'analyse du sang, qui est fondé sur la colorimétrie. Je rappelle ce procédé en deux mots. Après que les matières organiques ont été détruites par l'acide sulfurique et l'acide azotique à chaud, on étend la liqueur à un volume fixé; on ajoute une quantité fixe de sulfocyanate d'ammoniaque et on compare, dans un colorimètre Dubosc, l'intensité de la coloration obtenue avec un étalon de verre convenablement choisi. J'ai posé, sans en donner alors la démonstration, que, dans les conditions où je me place, le produit de l'épaisseur observée dans l'appareil par la quantité de fer contenue dans la liqueur est constant, $EF = K$, K étant connu par un certain nombre d'expériences sur des liqueurs titrées, on tire dans chaque cas $f = \frac{K}{e}$. La légitimité de la méthode est liée à l'exactitude de la relation $EF = K$.

Le but de cette note est de démontrer que cette relation est exacte sous certaines conditions et de préciser ces conditions que je n'avais indiquées que sommairement. Il est nécessaire de fournir cette démonstration, car un travail récemment paru en Allemagne comporte une conclusion directement opposée (1).

MM. Krüss et Morath ont eu, d'une façon tout à fait indépendante, l'idée d'utiliser la réaction des sulfocyanates alcalins sur les sels ferriques pour doser par la méthode spectrophotométrique de très petites quantités de fer. Mais ils ont été arrêtés parce qu'ils n'ont pas trouvé constant le *coefficient d'extinction* par rapport à la quantité de fer. Ce coefficient d'extinction est en spectrophotométrie la relation fondamentale qui correspond à la relation que j'indique plus haut pour la colorimétrie. Ayant donc trouvé que le coefficient d'extinction varie suivant les conditions dans lesquelles s'effectue la réaction, qu'il croît avec la proportion de sulfocyanate alcalin, qu'il décroît par la dilution de la liqueur, par l'addition d'acide ou même de sels neutres, ils concluent que la réaction qui nous occupe ne peut servir de base à une méthode de dosage spectrophotométrique du fer. Elle ne pourrait donc servir non plus à une méthode de dosage colorimétrique.

En fait, on peut obtenir la proportionnalité exacte entre l'intensité de

(1) G. Krüss et H. Morath : Zur spectrocolorimetrischen Eisen-bezw, Rhodan-Bestimmung, in *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, août 1889.

la coloration et la quantité de fer dans la liqueur, en se plaçant dans les conditions suivantes.

Considérons d'abord le rapport entre les quantités de fer, de sulfocyanate et d'eau en présence. *Le rapport sera constant entre la coloration et le fer*, $EF = K$, *pourvu que le rapport entre le sulfocyanate et l'eau soit constant.* On doit employer un grand excès de sulfocyanate pour obtenir une coloration vive avec de petites quantités de fer, mais si grand que soit cet excès, j'ai constamment observé que par la dilution de la liqueur le rapport diminuait, que par l'addition de sulfocyanate, il augmentait.

Au contraire, si l'on met des quantités variables de sel ferrique dans une solution de sulfocyanate à un titre donné, on observe une proportionnalité exacte entre la teneur en fer et la coloration; on peut étendre avec la solution de sulfocyanate, le rapport ne varie pas.

Si l'on opère en *liqueur franchement acide par l'acide sulfurique*, l'addition de quantités plus ou moins grandes de cet acide ne change pas le rapport, $\frac{K}{F}$. Dans les conditions où me place le procédé de combustion que j'emploie, je n'ai à me préoccuper, en outre de cet acide, que de l'acide phosphorique. Celui-ci est l'obstacle le plus sérieux que l'on pourrait rencontrer. Dans les traités classiques d'analyse qualitative, il est même dit que la présence de l'acide phosphorique empêche la coloration rouge du sulfocyanate ferrique de se former. En ajoutant une certaine quantité d'une solution titrée de phosphate de soude, j'ai constaté en effet que la coloration diminuait. Mais si l'on a dans la liqueur un fort excès d'acide sulfurique, de petites quantités d'acide phosphorique n'exercent aucune influence sensible. J'ai calculé, d'après les analyses des auteurs, la quantité d'acide phosphorique qui devait se trouver en moyenne dans la quantité de sang que j'emploie pour un dosage, soit 2 centimètres cubes. Or, une quantité dix fois plus grande, dans une liqueur contenant 2 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré pour un volume de 25 centimètres cubes, n'exerce aucune action.

J'ai essayé également l'action des oxydes métalliques qui se trouvent en quantité notable dans le sang, soude, potasse, chaux; je n'ai constaté aucune influence sur la coloration.

En résumé, en employant un grand excès d'un sulfocyanate alcalin, dont la teneur dans la liqueur soumise à l'examen optique reste constante, en acidifiant fortement par l'acide sulfurique, on a bien le produit constant $EF = K$.

Mais il y a d'autres éléments que les conditions chimiques qui peuvent influencer cette relation. La chaleur, par exemple, fait baisser la coloration. Des conditions tenant à l'emploi même du colorimètre, telles que des variations dans l'intensité de l'éclairage, un petit déplacement dans les positions relatives de l'appareil et de la source (bien que j'aie

pris toutes les précautions que recommande M. Lambling (1) pour l'usage des colorimètres) pourraient fausser les résultats.

En outre, il est commode d'avoir une solution de sulfocyanate faite à l'avance. Or le titre d'une telle solution varie spontanément.

Le plus simple est donc de déterminer à nouveau, chaque fois que l'on a une série de dosages à faire, la constante K. Un seul essai avec une liqueur titrée d'un sel ferrique donne cette constante dans les conditions expérimentales où l'on se trouve pour le moment. Cet essai ne prend que quelques minutes.

Essais de fabrication d'un pain de conserve avec du sang,

par M. Chardin,

Vétérinaire en premier au 3e cuirassiers.

M. H. Bouley, dans sa chronique du 15 octobre 1880 (2), rendait compte d'une communication faite à l'Académie des Sciences (le 23 février de la même année), par M. Scheurer-Kestner, sur les modifications que la fermentation panaire fait subir à la viande et sur la préparation, à l'aide de cette substance, d'un pain de conserve très nutritif qui, utilisé en soupe ou en potage, pourrait être considéré comme un produit doué de facultés nutritives exceptionnelles, sinon même comme un aliment complet, propre à être employé à l'exclusion de tout autre, à un moment donné.

« Lorsqu'on soumet une viande quelconque à la fermentation panaire « en la mélangeant avec de la farine et du levain de boulanger, — « disait en substance M. Scheurer père, auteur des expériences, — elle « se fond pendant la fermentation; et si l'opération a été bien conduite, « il ne reste aucune trace de viande dans le pain; elle s'est transformée « en matière incorruptible. Du pain préparé ainsi et séché ne présente, « au bout de sept ans, aucune altération, si ce n'est un goût de rance, « provenant de la graisse.

« Ce pain, non séché, a un goût très agréable, qu'on peut augmenter « en y ajoutant du sel.....

« En remplaçant une partie de la viande par du lard fumé, on donne « au produit un goût plus relevé et une supériorité très grande sur celui « qui ne contient que du bœuf, et qui est plus fade. On peut y mettre « de l'oignon haché, qui se fond pendant la fermentation, comme la « viande. »

(1) Des procédés de dosage de l'hémoglobine, *Thèse de Nancy*, 1882.
(2) *Recueil*, p. 957 et suiv.

M. Bouley signale ensuite des expériences faites par M. Cosson, pendant le siège de Paris en 1870-1871, sur l'introduction, dans le pain ou le biscuit, d'une certaine quantité de poudre d'os, qui n'en altère nullement le goût, et lui donne même des propriétés thérapeutiques fort utiles en cas de dysenterie.

Puis, ayant surtout en vue l'utilisation des matières animales pour l'alimentation du cheval dans des circonstances déterminées, il passe en revue : 1° un article très substantiel de M. Laquerrière sur cette question (1), au sujet de laquelle l'auteur de l'article a fait, pendant le siège de Metz en 1870, des expériences nombreuses dont les résultats (corroborés par la pratique des Arabes qui, de temps immémorial, préparent pour leurs chevaux un biscuit où il entre de la chair de chameau) ont été des plus concluants; 2° une note où M. Decroix rapporte qu'en s'inspirant des expériences de M. Laquerrière, M. Dunkelberg a fait nourrir, avec un biscuit composé d'avoine concassée et viande de conserve d'Amérique, des chevaux (un escadron de cuirassiers anglais) qui ont montré une supériorité marquée sur ceux ayant la ration ordinaire, — puis signale la possibilité de mettre ainsi en conserves une grande quantité de matières alibiles qu'on laisse perdre aujourd'hui.

Et le chroniqueur conclut en insistant sur les avantages du procédé Scheurer, tant sous le rapport de l'introduction du régime animal dans l'alimentation du cheval, et en particulier du cheval de guerre, qu'au point de vue de la mise en réserve, dans des biscuits faciles à conserver, de la force latente que recèlent les cadavres.

Partant de ces données, nous avons pensé que le sang des animaux de boucherie devait pouvoir être utilisé dans les mêmes conditions; nous nous sommes dit que, grâce à ce procédé, il était possible de faire un bon aliment avec ce liquide, dont la composition permet de le comparer au lait (duquel il diffère surtout par une plus grande richesse en matière azotée, la petite quantité de matière grasse et l'absence de sucre), et dont on laisse la plus grande partie se perdre, et souvent se corrompre, au grand détriment de l'hygiène publique, dans les cours d'eau voisins des villes.

Nous avons donc pris du sang de bœuf, recueilli dans un abattoir, et en l'associant de diverses manières à la farine, nous avons obtenu cinq sortes de pain auxquelles correspondent les cinq échantillons ci-joints.

Emploi du sang défibriné. — Le numéro 1 se compose de : sang défibriné, 250 grammes; eau, 250 grammes; levure, 50 grammes; farine (première qualité), quantité suffisante pour faire une pâte de consistance ordinaire; le pain obtenu est très léger, très homogène, sans odeur ni

(1) *Recueil*, 1880, p. 1000.

saveur particulières; il a donné une excellente soupe, n'ayant aucun goût de sang.

Dans le n° 2, il n'y a, comme liquide, que du sang défibriné; la farine employée est de la farine seconde (deuxième qualité); la proportion de levure était double de celle employée dans le n° 1; on y voit des traces de fibrine; le pain est moins homogène, moins léger que le premier et ne paraît pas avoir levé aussi bien; il n'a pas été travaillé avec le même soin (le boulanger ayant déclaré qu'il éprouvait du dégoût pour ce genre de préparation); il a été conservé dix jours dans un lieu insuffisamment sec avant d'être biscuité; néanmoins le sang a subi encore l'influence dialytique de la fermentation, car la soupe faite avec ce pain n'a pas donné la sensation granuleuse de la soupe au boudin: on n'y trouve qu'un goût de rance que le produit a pris entre les deux cuissons.

Ces deux essais datent de novembre 1884.

Emploi du sang en nature. — En décembre 1885, nous avons recommencé les recherches en employant le sang en nature, le but à atteindre devant consister à l'utiliser entièrement, et nous avons obtenu les n°s 3, 3 *bis*, 4 et 5.

Le n° 3 se compose de: sang en nature, 250 grammes; eau, 250 grammes; levure, 50 à 60; farine première, quantité suffisante, ce qui a donné un pain de 1,400 grammes biscuité (soit 6 à 700 grammes de farine employée).

Le n° 3 *bis* est de même composition exactement, mais il est beaucoup plus léger et homogène, ce qui tient exclusivement à un brassage plus prolongé; il est aussi de couleur moins foncée.

Le n° 4 contient : sang, 500 grammes; eau, 100 grammes; levain et levure, ââ 100 grammes; farine première, quantité suffisante; cette composition donne encore un pain léger, bien homogène, sans goût particulier.

Dans le n° 5, nous avons recherché le mode d'utilisation le plus économique possible; il est composé de sang, 500 grammes; farine seconde et farine de seigle, *quantité suffisante et égale de chacune;* levure, 100 grammes; levain (contenant du sang), 100 grammes. Le pain obtenu est au moins aussi raréfié que le pain offert pendant le siège de 1870-1871 à tout le Paris compris dans l'enceinte des fortifications.

L'échantillon montre que la dialyse s'effectue encore avec des farines destinées le plus ordinairement au bétail, et qu'on pourrait obtenir un pain de sang sortable alors même qu'on manquerait de bonne farine.

Toutefois, la préparation de ces pains nécessite un brassage plus prolongé que le pain ordinaire.

En résumé, le sang a subi dans nos divers essais, sous l'influence de la fermentation panaire, — comme la viande dans les expériences de M. Scheurer, — une véritable digestion qui lui a fait perdre presque

entièrement son goût particulier. Les essais prouvent, d'autre part, que cette substance se prête parfaitement à la préparation d'un pain susceptible de se conserver plusieurs années.

Il est à remarquer, en effet, que tout en ayant été conservés sans beaucoup de soins, souvent même dans des lieux peu secs et peu aérés, nos échantillons se sont conservés sans altération intime pendant cinq ou six ans. Ce n'est qu'au printemps dernier que quelques trous de vers y ont été observés ; l'échantillon le plus atteint est le n° 5, celui où la proportion de sang est la plus forte et qui contient des farines inférieures.

On doit penser que ce pain pourrait être employé comme aliment exclusif pendant un temps limité, et considérer, d'ailleurs comme certain, que les modifications que la fermentation panaire imprime au sang qui y entre sont de nature à le faire accepter plus facilement et à en augmenter notablement la digestibilité.

Il peut offrir, suivant la composition qu'on voudra lui donner, un biscuit de conserve pour le cheval de guerre, un aliment de réserve très acceptable pour l'homme en cas de besoin (dans une ville assiégée, par exemple), ou un aliment économique pour les animaux domestiques.

Les chevaux, les lapins, les moutons surtout ont accepté sans difficulté ces diverses sortes de pain, qui leur ont été présentées à des moments quelconques du jour. Ils ont montré moins d'appétit pour le n° 5 que pour les autres; mais il n'est pas douteux que s'ils eussent été à jeun, ou si le pain de sang avait été substitué pendant quelques jours à une partie de leur ration habituelle, ils l'auraient vite accepté.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3637.

SÉANCE DU 6 DÉCEMBRE 1890

M. Rondeau : La transfusion du sang comme procédé général d'immunité vaccinale. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exercice musculaire sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements volontaires de la langue chez un bègue. — M. J. Courmont : Sur la vaccination antituberculeuse. — M. le Dr Schmitt : Les camphres et leurs combinaisons avec le chloral. Le menthylate de chloral. — MM. J.-V. Laborde et Charrin : Lésions encéphalo-cérébrales localisées, répondant aux troubles fonctionnels observés au cours de la maladie pyocianique. — M. Fabre-Domergue : Sur quelques particularités d'organisation du *Trachelius ovum*. — M. G. Pouchet : Deux échouages de grands Cétacés au viie et au ixe siècle. — M. Henri Jumelle : La vie des lichens pendant l'hiver (*Mémoires*).

Présidence de M. Chauveau.

La transfusion du sang comme procédé général d'immunité vaccinale, par M. Rondeau.

(*Note présentée par M. Laborde dans la séance du 22 novembre 1890.*

A propos d'une communication récente de MM. Héricourt et Ch. Richet, M. Rondeau croit devoir rappeler, qu'en 1884, au laboratoire des travaux pratiques de physiologie de la Faculté, il a commencé des expériences sur une nouvelle méthode de vaccination basée sur l'idée suivante :

« Étant donné un animal réfractaire à une maladie, M. Rondeau avait pensé que la transfusion du sang de cet animal pouvait conférer l'immunité totale ou partielle à un autre animal apte à contracter cette maladie. »

Les expériences commencées avec le charbon, sur des moutons transfusés avec du sang de chien, n'ont pas abouti, mais cet échec n'a pu être attribué qu'à des difficultés techniques que M. Rondeau a parfaitement déterminées. Il faut dire d'ailleurs que deux moutons seulement ont été expérimentés, et qu'on a reculé devant la dépense énorme qu'aurait entraînée une série d'expériences de cette nature.

Ceci dit pour prendre date et seulement pour compléter la communication de ces Messieurs qui, ayant eu connaissance de cette tentative l'avaient oubliée et, par conséquent, avaient négligé de la signaler lorsqu'ils ont repris ce procédé expérimental pour l'appliquer à leurs recherches sur la tuberculose.

Note sur l'influence de l'exercice musculaire sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements volontaires de la langue chez un bègue,

par M. Ch. Féré.

L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires varient ensemble, non seulement chez les différents individus, mais dans les diverses conditions physiologiques où on peut étudier un même individu. C'est un fait qui n'est pas seulement important au point de vue de la physiologie, et en particulier dans la direction psychologique; il a son intérêt pratique.

Bien que Sauvages et Itard paraissent avoir soupçonné ou même reconnu l'existence d'une certaine faiblesse de la langue dans le bégaiement, on admet cependant en général qu'il s'agit d'un trouble spasmodique ou d'une incoordination spéciale aux mouvements d'articulation. Il en résulte que le traitement du bégaiement consiste principalement en une gymnastique spécialement adaptée aux mouvements d'articulation.

J'ai montré que chez les bègues, il existe de la faiblesse et de la lenteur des mouvements les plus simples, et j'ai émis l'opinion que les exercices de force et de vitesse de ces mouvements, qui n'ont rien à faire en apparence avec l'articulation, devaient être capables de favoriser la précision des mouvements d'articulation (1).

Une occasion s'est présentée de donner une démonstration expérimentale de la légitimité de cette déduction.

Un infirmier de Bicêtre, âgé de vingt-six ans, a été affecté jusqu'à l'âge de douze ans d'un bégaiement très intense qui l'avait rendu l'objet des moqueries de ses camarades; sous l'influence d'efforts considérables de la volonté, il était arrivé à modifier son vice d'articulation; mais cette modification ne constituait pas en réalité un bénéfice. T... était arrivé à parler par saccades, les répétitions du bégaiement étaient remplacées par des silences à la suite desquels il reprenait le discours avec des hésitations qui trahissaient encore cependant la nature de l'affection.

Pour bien établir dès le début la situation, nous avons institué une série d'explorations méthodiques : 1° pesée du mouvement de propulsion; 2° mesure de la vitesse de ce mouvement; 3° inscription graphique de la durée de la persistance de la propulsion, pendant laquelle la pointe de la langue était maintenue au contact d'un tambour; 4° inscription de la durée des silences pendant une lecture de deux minutes et demie (2).

(1) Étude physiologique de quelques troubles d'articulation. (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* 1890, p. 170.)

(2) Quand le silence se produit, l'observateur appuie sur le cylindre tournant un style qu'il laisse relever quand la lecture reprend. Ce procédé peut être considéré comme à peu près rigoureusement exact, car Orchansky a montré que le temps nécessaire à l'interruption d'un mouvement volontaire égale le temps de réaction.

Après le premier examen, le sujet fut soumis à une gymnastique renouvelée de Démosthène, et qui a consisté à agiter dans sa bouche avec sa langue une bille d'ivoire.

A ce premier examen, 18 octobre, la stabilité de la langue était impossible dans la propulsion; le tracé montrait des secousses incoordonnées. Les silences duraient en général de 20 à 30 secondes, et n'étaient séparés que par l'articulation de trois ou quatre mots au plus.

La liste des pesées et des temps de réaction (moyenne de 10 explorations) va montrer l'évolution du cas :

Dates	Pesées	Temps de réaction
—	—	—
18 octobre	300	0″,37
25 octobre	450	0″,355
3 novembre	475	0″,32
10 novembre	625	0″,273
17 novembre	650	0″,2245
24 novembre	750	0″,2118
1er décembre	800	0″,174

Le 1er décembre, la propulsion de la langue, qui ne pouvait pas être maintenue le 18 octobre, persistait pendant plus de *trois* minutes avec un tremblement presque nul; les silences, qui remplissaient presque tout le temps de l'expérience de lecture et duraient 25 à 30 secondes, ne sont plus qu'au nombre de 8 et durent au plus 2 secondes.

A partir de ce jour, T... a commencé à faire des exercices d'articulation qui ne feront sans doute que perfectionner le résultat acquis, mais ne peuvent que troubler l'étude des faits physiologiques sur lesquels je voulais surtout appeler l'attention : l'influence du développement par l'exercice non adapté de l'énergie des mouvements sur leur rapidité et leur précision.

Cet exemple montre que de simples exercices de force peuvent influencer heureusement l'aptitude aux mouvements d'articulation, et que ces exercices doivent par conséquent entrer dans la pratique pour le traitement des troubles de l'articulation qui sont dus à une impotence de l'organe. Je rappellerai que cette impotence paraît encore plus marquée chez les muets que chez les bègues. Ces exercices ont l'avantage de pouvoir être utilisés en dehors de toute surveillance et en tous lieux.

Sur la vaccination antituberculeuse,

par M. J. Courmont.

La note communiquée à la Société de Biologie, le 15 novembre 1890, par MM. Héricourt et Richet, intitulée: « Expérience sur la vaccination antituberculeuse, » contient le passage suivant : « M. Courmont (*Société de Biologie*, 21 décembre 1889), est arrivé (par expériences sur le cobaye) à un résultat *absolument opposé :* Il y aurait, d'après lui, un produit sécrété par *le bacille tuberculeux,* produit soluble, favorisant l'action du microbe, de sorte que les cobayes inoculés avec les produits solubles meurent plus vite que les cobayes témoins, lorsqu'on donne aux uns et aux autres la même infection tuberculeuse. » J'ai bien, en effet, publié à la date indiquée, une note sur les *Produits solubles favorisants fabriqués par un bacille tuberculeux,* mais mes expériences, qui portaient à la fois sur le lapin et sur le cobaye, ont été faites avec un bacille que j'avais trouvé dans des lésions de tuberculose bovine, et qui n'a de commun avec le bacille de Koch que sa propriété tuberculogène. (Voir *Société de Biologie*, 16 mars et 20 juillet 1889; *Académie des Sciences*, 22 juillet 1889; *Annales sur la tuberculose*, 1890.)

Les camphres et leurs combinaisons avec le chloral. Le menthylate de chloral,

par M. le Dr Schmitt,

Agrégé, chargé du cours de thérapeutique à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Première note présentée par* M. Quinquaud.)

L'action dépressive du chloral sur la circulation se retrouve dans les diverses combinaisons chloraliques proposées dans ces derniers temps, comme soporifiques.

Une observation récente d'Alexandre Lewin (relèvement, par l'ingestion de camphre, de la pression artérielle abaissée chez un animal chloralisé) m'a conduit à étudier à ce point de vue particulier les camphres et leurs combinaisons avec le chloral.

Mes recherches sur le camphre, le bornéol et le menthol, confirment d'une façon à peu près complète les résultats fournis par Hoffmann, Wiedemann, Pellacani, Bring, Lewin, etc. Je puis les résumer ainsi :

Chez l'animal à sang chaud, le camphre détermine une excitation du système nerveux central, se traduisant par des convulsions générales, une

augmentation de la profondeur des respirations, un ralentissement et un renforcement des battements cardiaques, une élévation marquée de la pression sanguine.

Le bornéol et le menthol ont, au contraire, une action sédative sur le système nerveux, surtout sur l'axe médullaire ; ils paralysent les mouvements, émoussent la sensibilité, diminuent et peuvent même abolir l'activité réflexe. A doses égales, le bornéol est plus actif que le menthol ; mais il n'y a jusque-là que des différences de degré ; par contre, leurs effets sur la respiration et la circulafion sont diamétralement opposés.

Le bornéol diminue la fréquence et la profondeur des respirations, le nombre et la force des battements du cœur et entraîne un abaissement prononcé de la pression sanguine.

Le menthol, à moins d'arriver aux doses toxiques, augmente plutôt la puissance respiratoire, renforce l'activité cardiaque et produit une élévation (intermittente à petites doses, constante à doses élevées) de la tension intra-vasculaire.

Reprenant l'expérience d'Alexandre Lewin et remplaçant le camphre par le bornéol et le menthol, je constatai nettement cette différence d'action. Voici en résumé deux de ces expériences :

Un lapin de 2,150 grammes reçoit en injection stomacale 2 grammes de chloral hydraté : après une heure, la pression artérielle est tombée dans la carotide de 118 à 42, je lui injecte alors une émulsion de 2 grammes de de bornéol la pression continue à s'abaisser rapidement, la respiration se ralentit de plus en plus, s'arrête, et l'animal succombe une heure et demie après la seconde injection.

Un autre lapin de 2,380 grammes reçoit également 2 grammes de chloral. Après une heure, la pression dans la carotide est à 35. Injection stomacale d'une émulsion de 2 grammes de menthol. La pression continue à baisser lentement pendant les dix premières minutes ; puis elle se relève assez vite, atteint, après trente-six minutes, 80, et reste sensiblement à ce chiffre, elle monte même à 100 quand je produis un commencement d'asphyxie par compression de la trachée. Le sommeil chloralique se continue encore pendant quatre heures, puis l'animal se remet.

Dans la première expérience, le bornéol avait ajouté son action dépressive à celle du chloral ; dans le second, le menthol avait, en partie du moins, compensé la dépression chloralique.

Partant de ces faits, je me proposai d'étudier les combinaisons des camphres avec le chloral.

Mon excellent ami, M. Haller, professeur à la Faculté des sciences de Nancy, voulut bien rechercher les combinaisons possibles du chloral avec les camphres et me fournir pour l'expérimentation les produits obtenus.

Je n'indiquerai ici que les principaux caractères de ces composés : l'analyse complète et l'étude chimique en seront présentées par M. Haller

à l'Académie des sciences et publiées dans les *Annales de chimie et de physique*.

Le camphre se dissout dans le chloral anhydre, mais sans se combiner avec lui; mélangé à du chloral hydraté, il se liquéfie et forme une sphère de combinaison ou plutôt de mélange en proportions définies qui se présente sous l'aspect d'un liquide incolore, visqueux, à odeur rappelant à la fois celle du camphre et de l'hydrate de chloral; on lui attribue la formule :

$$CCl^3 CHO. H^2O + C^{10}H^{16}O.$$

Ce mélange produit chez l'animal des effets identiques à ceux que donne l'administration successive de camphre et de chloral hydraté. Les effets convulsifs du camphre sont masqués par le chloral, en grande partie du moins, car avec des doses un peu élevées (2 gr. par kilogr.) on observe pendant le sommeil, à des intervalles très irréguliers, une sorte de frissonnement général qui paraît être l'ébauche de phénomènes convulsifs que donne le camphre administré isolément. Le sommeil est plus agité qu'avec la dose correspondante de chloral, mais la pression artérielle, tout en subissant pendant la première demi-heure un abaissement assez prononcé reste cependant à un niveau de beaucoup supérieur à celui auquel l'amènerait le chloral seul.

Au contraire du camphre, le bornéol et le menthol forment, avec le chloral anhydre, deux composés définis : le bornylate et le menthylate de chloral.

Le *bornylate de chloral* s'obtient en additionnant une molécule de bornéol à un peu plus d'une molécule de chloral anhydre. Le liquide obtenu est dissous dans l'éther de pétrole, puis évaporé. Il se forme une masse sirupeuse qui ne tarde pas à cristalliser.

Ces cristaux blancs, onctueux au toucher, sont insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et les huiles, et fondent entre 45 et 55 degrés, suivant la pureté du bornéol employé. Le chiffre de 55 degrés correspond au point de fusion d'un bornylate avec du bornéol pur, exempt d'isobornéols.

Il y a pour formule :

$$CCl^3 CH \begin{cases} OC^{10}H^{17} \\ OH \end{cases}$$

et contient environ 48 gr. p. 100 de son poids de chloral anhydre.

Ce composé est plus toxique, la dépression sanguine et l'abaissement thermique qu'il produit sont plus rapides et plus considérables que ceux qui détermine la dose de chloral qu'il renferme.

Il n'en est pas de même du *menthylate de chloral*. Celui-ci s'obtient également en additionnant une molécule de menthol avec un peu plus d'une molécule de chloral anhydre; la combinaison se fait avec dégage-

ment de chaleur. On lave le produit avec de l'eau après l'avoir dissous dans l'éther de pétrole; on le dessèche sur du chlorure de calcium et on l'évapore.

On a ainsi un liquide transparent, légèrement jaunâtre, ayant la consistance de la glycérine, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool à 90 degrés et dans l'huile, d'une odeur forte rappelant celle du menthol. Porté sur la langue, il développe d'abord la sensation de fraîcheur du menthol, qui disparaît au bout de quelques minutes pour faire place à la saveur âcre et désagréable du chloral anhydre.

La formule chimique est :

$$CCl^3\,CH \begin{cases} OC^{10}H^{19} \\ OH \end{cases}$$

il renferme environ 48 p. 100 de chloral anhydre. Distillé avec de l'eau, il se dissocie en menthol et en chloral hydraté.

Une dissociation analogue doit se produire dans l'économie et expliquer les effets consécutifs à l'absorption de ce composé.

J'ai étudié le menthylate de chloral, surtout sur le cobaye et le lapin, en injections sous-cutanées et en injections stomacales, à des doses variant entre 25 centigrammes et 2 gr. 50 par kilogramme d'animal. J'ai observé chaque fois, à côté du sujet en expérience, un animal témoin qui recevait la quantité de chloral hydraté correspondant à celle que contenait la dose de menthylate employée; j'ai pu ainsi comparer facilement les résultats obtenus de part et d'autre. En voici le résumé :

Appliqué sur le derme dénudé, le menthylate de chloral donne une sensation de cuisson assez douloureuse, mais qui cesse après quelques minutes, la plaie prend un aspect blanchâtre; porté sur la conjonctive, il l'irrite et y provoque une hypersécrétion abondante; injecté en nature dans le tissu cellulaire sous-cutané, il y produit une irritation violente et il reste un noyau induré dans lequel on retrouve pendant quelque temps des cristaux de menthol. Sur la muqueuse digestive, cette irritation se traduit chez le chien par des efforts de vomissements presque immédiats; chez le lapin, par des selles légèrement diabétiques, le jour de l'administration. Ces phénomènes irritatifs sont facilement mitigés en donnant le produit dissous dans de l'huile ou suspendu dans du lait.

Il faut, pour que les premiers phénomènes généraux apparaissent, une dose de 35 à 40 centigrammes par kilogramme, du moins pour le lapin, en injection stomacale. Dans les mêmes conditions, la dose toxique est de 2 gr. 50 à 2 gr. 60 par kilogramme; la mort arrive, comme avec le chloral, par arrêt de la respiration, puis du cœur.

Aux doses actives, surtout aux doses moyennes de 1 gramme à 1 gr. 50 par kilogramme, le premier phénomène appréciable est une parésie des membres postérieurs à laquelle succède bientôt le sommeil.

Les *effets soporifiques* du menthylate de chloral sont les mêmes que

ceux de la dose correspondante de chloral, comme caractères, comme intensité et comme durée; mais le sommeil tarde davantage à se montrer. Tandis qu'avec le chloral, l'animal s'endort quelques minutes après l'administration, il faut avec le menthylate, trois quarts d'heure, une heure et même davantage, suivant les doses, pour que l'hypnose se produise. Cette différence tient évidemment à la différence d'absorption des deux produits; elle est plus faible quand le menthylate est donné en solution alcoolique ou huileuse que quand il est administré en nature.

A ces effets hypnotiques s'ajoutent les *effets parétiques* de l'élément menthol. J'ai signalé plus haut le début de phénomènes généraux par la paralysie des pattes postérieures. Une fois le sommeil obtenu, la résolution musculaire est plus rapide et plus complète qu'avec le chloral; l'analgésie et l'anasthésie plus accusées. Quant aux réflexes, ils subissent d'abord une atténuation très marquée; puis on constate un retard notable dans la réponse à l'excitation, enfin une abolition complète, même du réflexe oculo-palpébral. Ces phénomènes sont évidemment en rapport avec la dose employée, sans que cependant cette dose entraîne la mort de l'animal.

Quant aux *mouvements respiratoires* et aux *battements cardiaques*, les modifications qu'ils subissent sont, à peu de chose près, celles que donne le chloral. La respiration, d'abord accélérée, se ralentit ensuite et devient surtout abdominale. Les doses élevées produisent une forte dyspnée inspiratoire; l'expiration est brusque, ronflante : à dose toxique, la respiration présente les caractères objectifs de l'asphyxie lente et finit par s'arrêter en expiration, alors que le cœur continue encore à battre quelques moments. De même les battements cardiaques, après une première période d'accélération, se ralentissent sans que leur force diminue sensiblement; ce n'est qu'aux doses toxiques que l'affaiblissement cardiaque se montre rapidement et va en augmentant jusqu'à la mort.

Cependant, et je puis dire, quelle que soit la dose employée, l'abaissement de la *température* n'est jamais aussi marqué sous l'influence du menthylate que sous celle du chloral; il est plus faible d'un tiers environ. Ainsi, par exemple, tandis qu'avec 1 gramme de chloral par kilogramme la température rectale s'abaisse à 32 et même 30 degrés, avec 2 grammes de menthylate, elle n'est jamais tombée au-dessous de 34°,2.

Il en est de même de la *pression sanguine*. Après l'ingestion de menthylate et quand se montrent les premiers effets parétiques et soporifiques, la pression artérielle commence à s'abaisser, puis, après quelques oscillations, elle reste stationnaire à un chiffre inférieur à la normale, mais toujours bien supérieur à celui qu'elle atteint chez l'animal chloralisé. Même avec une dose de 2 grammes, 20 grammes de menthylate par kilogramme, la pression minima a été de 60, alors qu'elle s'abaissait au-dessous de 35, chez un animal témoin avec 1 gramme de chloral par kilogramme

En résumé, tout en respectant l'action hypnotique, l'élément menthol introduit dans le menthylate de chloral compense, du moins en partie, la dépression circulatoire et l'abaissement thermique de l'élément chloral.

Ces faits peuvent-ils être le point de départ d'une application thérapeutique? C'est une question que je chercherai à résoudre dans une note ultérieure.

Lésions encéphalo-cérébrales localisées, répondant aux troubles fonctionnels observés au cours de la maladie pyocianique,

par MM. J.-V. Laborde et Charrin.

Nous venons compléter par les détails de l'autopsie, l'observation expérimentale du lapin atteint de maladie pyocianique chronique, que nous avons montré à la Société dans la séance du 22 novembre dernier. (Voir *Bulletin* du 28 novembre, n° 56, p. 653.)

L'animal, qui était en imminence de mort, a succombé, en effet, le lendemain de la présentation.

Les résultats nécropsiques sont des plus instructifs, et ils répondentparfaitement aux prévisions suggérées par l'analyse des troubles fonctionnels.

L'amaigrissement de l'animal était, on s'en souvient, extrême, l'état cadavérique le rend plus manifeste encore, c'est une véritable émaciation avec réduction atrophique généralisée et considérable des muscles.

En incisant les arcs vertébraux pour ouvrir le rachis, on est frappé de la friabilité insolite du tissu osseux, qui se laisse entamer comme un corps mou; on dirait du cartilage, plutôt que de l'os. Il y a là le signe d'une profonde altération nutritive, qui concorde avec celle du tissu musculaire et de tout l'organisme en général.

La moelle épinière mise à découvert dans toute sa hauteur, présente, surtout dans sa région dorso-lombaire, une pâleur, une anémiation extrêmes, signes d'un abaissement fonctionnel qui s'accorde bien avec les phénomènes ultimes de collapsus, de parésie du train postérieur, et de dystrophie.

Mais, c'est principalement du côté de l'encéphale que nous rencontrons des lésions caractéristiques, par leur siège comme par leur nature, et répondant d'une façon remarquable, superposable en quelque sorte aux troubles fonctionnels d'ordre encéphalo-cérébral, dont elles ont été la cause organique immédiate; ces lésions que l'on aperçoit clairement sur le cerveau systématiquement ouvert, conservé et durci dans un bain d'alcool absolu, sont les suivantes:

1° A l'émergence du faisceau pédonculaire cérébral gauche, vers la partie externe supérieure et postérieure qui comprend à la fois les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur du faisceau pyramidal et des pyramides postérieures sensitives, un caillot sanguin de la grosseur d'un grain de mil, produit d'un petit raptus hémorragique en ce lieu ;

2° A la partie interne et médiane, sur le bord supérieur des tubercules quadrijumeaux antérieurs, au-dessus du troisième ventricule, et au niveau exact des noyaux et des fibres d'émergence des nerfs oculomoteurs communs, des pinceaux vasculaires très prononcés, véritables foyers de congestion placés de chaque côté, symétriquement.

3° Enfin, un peu plus en dehors, et en bas, vers l'émergence latérale des fibres transverses de la protubérance, ou fibres des pédoncules cérébelleux moyens, également de petits foyers congestifs localisés, se reliant aux précédents.

On le voit, ces lésions correspondent exactement, par leur siège, aux troubles fonctionnels que nous avait fait pressentir cette localisation, savoir :

A l'hémorragie et à la congestion pédonculaires, impliquant à la fois les fibres des pédoncules cérébelleux supérieur et moyen, et les fibres motrices et sensitives (1) du pédoncule cérébral, l'entraînement de la tête et la tendance à la giration sur l'axe, la paralysie motrice et sensitive (hémi-anesthésie prédominante).

Aux foyers congestifs, intéressant les noyaux et les fibres d'origine des nerfs de la troisième paire, le tremblement binoculaire, rythmique ou nystagmus, par simple excitation fonctionnelle.

Nous avons eu raison de dire que le processus morbide avait réalisé là une véritable dissection fonctionnelle, à l'instar de l'expérimentateur.

Il s'agissait, de plus, de lésions circulatoires, telles que permettaient de les prévoir, non seulement les troubles fonctionnels en question, mais aussi les belles et si complètes recherches de M. Charrin ; car il a expressément noté dans la description des altérations que produit ou est capable de produire la maladie pyocianique, les tendances au processus hémiplagipare ; et cela par les produits solubles du microbe pathogène.

« M. Charrin s'est chargé de l'examen et de l'étude des viscères, et il en fera connaître ultérieurement les résultats. »

(1) La prédominance de l'hémianesthésie à gauche, c'est-à-dire du même côté que la lésion principale (hémorragie) viendrait à l'appui de la démonstration que je crois avoir donnée, précisément à l'aide de l'hémorragie expérimentale cérébrale, de l'entrecroisement partiel des pyramides sensitives, et par conséquent de l'existence de fibres directes dans ce faisceau.

Sur quelques particularités d'organisation du *Trachelius ovum*,

par M. Fabre-Domergue.

Par une note publiée il y a quelques mois dans les Comptes rendus de la Société de Biologie, je signalais l'existence chez le *Trachelius* d'un fin réseau de canalicules logé dans la couche interne de l'ectoplasma, entre les vésicules contractiles. Ce détail, commun à plusieurs autres formes de ciliés, n'est point le seul qui attire l'attention sur ce type aberrant, et, aujourd'hui, je me propose de revenir en quelques mots, d'abord sur la question encore pendante d'une ouverture génitale chez cette espèce, puis de certaines modifications de son système contractile pendant l'enkystement.

Gegenbaur, le premier, signala l'existence de deux ouvertures chez le *Trachelius :* l'une, très visible, située à la base de la trompe; l'autre constituée par une petite fossette gisant sur le milieu de la face ventrale.

M. Balbiani constata le même fait, et considéra l'ouverture supérieure comme une ouverture génitale, — c'est, en effet, par ce point qu'a lieu l'accolement pendant la conjugaison; — l'ouverture ventrale était la bouche.

En étudiant dernièrement de beaux exemplaires de cet infusoire, je constatai, en effet, la présence sur la face ventrale d'un sillon longitudinal, dont le milieu, beaucoup plus profond, offrait l'apparence d'une ouverture à bords densément ciliés, que je me mis en devoir d'étudier avec détail, au moyen du procédé à l'ammoniaque, préconisé par mon savant maître, M. Balbiani; grande fut ma surprise quand, au lieu d'une ouverture réelle s'ouvrant dans le plasma, je trouvai une fossette parfaitement close, sans communication aucune avec l'intérieur du corps. Cette fossette, disparaissant sous l'influence de l'ammoniaque, laissait voir à sa place une modification particulière et constante des stries d'implantation ciliaire. Celles-ci sont, sur tout le corps, très fortement granulenses et rapprochées les unes des autres; au niveau de la fossette, elles s'écartent, comme si le tégument, refoulé en dedans, avait subi une distension. Des observations faites sur plusieurs individus au moyen de l'immersion homogène apochromatique 1.40 de Zein, ne me laissèrent aucun doute sur la réalité de ce détail.

Je me trouve donc en contradiction avec mon excellent maître, grâce aux moyens d'étude qu'il m'a lui-même fournis, et j'avoue que j'hésiterais à publier le résultat de mes recherches, si je ne pouvais en même temps annoncer que lui-même a constaté de son côté, d'une façon indépendante, la réalité de cette disposition et m'a, avec une générosité dont je suis heureux de le remercier ici, fortement engagé à la faire connaître.

M. Balbiani et moi admettons donc aujourd'hui l'existence d'une ouverture buccale située à la base de la trompe du *Trachelius*.

Le deuxième point d'organisation que j'ai à signaler vient à l'appui de mon affirmation, qu'il existe un réseau sous-ectoplasmique chez les ciliés. Au moment de la formation du kyste du *Trachelius*, quand celui-ci s'est complètement enveloppé de sa tunique hyaline et est devenu sphérique, on voit disparaître toutes ou presque toutes les vésicules contractiles disséminées dans l'ectoplasma. Seule la vésicule postérieure persiste, devient plus volumineuse, s'entoure de vésicules secondaires et présente alors tout à fait le type des vésicules multi-loculaires, comme celle du *Prorodon niveus*, par exemple. Ces vésicules périphériques, entourant la vésicule primitive unique, ne sont autre chose que le résultat de la dilation, par suite de l'afflux du liquide de toutes les parties du corps, des canalicules contractiles afférents à cette vésicule.

Deux échouages de grands Cétacés au VIIe et au IXe siècle,

par M. G. Pouchet.

Quoique les échouages de grands Cétacés aient dû autrefois être très fréquents, on n'en avait signalé aucun à notre connaissance entre celui du port d'Ostie relaté par Pline et les deux échouages de Cachalot sur la côte frisonne vers le milieu du XIIIe siècle, dont Albert le Grand fut témoin. Les deux échouages que nous relevons ici, l'un au VIIe siècle, l'autre au IXe, se placent dans cet intervalle. Celui du VIIe siècle est intéressant comme étant le premier signalé sur la côte française ; le second a eu lieu dans la Méditerranée.

Le premier de ces échouages, que l'on peut placer vers 684, est relaté dans la vie de saint Philibert, fondateur des abbayes de Jumièges et de Noirmoutiers, écrite vraisemblablement au IXe siècle et telle qu'on la trouve dans les *Acta Sanctorum ordinis S. Benedicti*, folio, Venise, 1733, Sæculum II.

Cette vie de saint Philibert est intéressante au point de vue de la pêche et du commerce des Cétacés dans le golfe de Biscaye au VIIe siècle et de leur fréquence dans la Seine jusqu'aux environs de Jumièges, ou tout au moins des propriétés que l'abbaye possédait vraisemblablement sur les bords de l'estuaire du fleuve (1).

(1) L'auteur ajoute, aussitôt après avoir parlé de la fondation de l'abbaye de Jumièges et de ses merveilles :

« Sed et illud mirum quod a sæculo non erat auditum de belluis marinis « invenerunt compendium. Nam uncis ibi retibus et ratibus capiuntur pisces

Nous y voyons également un navire chargé d'huile de Cétacés partir de Bordeaux et accoster à Noirmoutiers au moment où la provision du monastère était à peu près épuisée (1).

C'est encore dans une autre circonstance où l'huile était venue à manquer pour l'entretien des lampes du sanctuaire de Noirmoutiers que se serait produit l'échouement d'un grand Cétacé. L'hagiographe s'exprime ainsi : « Vice denique alia cum egeret pinguedine ad luminaria concinnanda « et a Domino peteret oratione assidua ut ejus munere eorum suppleretur « indigentia; mane facto monachus veniens nuntiavit, quod magnum « piscem mortuum, musculum nomine, unda maris detulisset in littore, « ex cujus carne trigenta modios pinguedinis fratres traxerunt in lumine. »

On notera que ce passage est probablement le premier où le mot Musculus soit employé pour désigner nettement une baleine (2) et non son pilote (3).

Signalons encore un échouage de deux cent trente-sept Marsouins (marsuppæ) sur l'île de Noirmoutiers rapporté par le même auteur immédiatement à la suite du passage que nous venons de citer (4).

Le second échouage dont nous voulons parler est du IXe siècle ; il appartient à l'histoire de l'Orient ; il est relaté dans la chronique de Michel le

« marini quinquagenis pedibus longi, qui ob juvamina Fratrum sumpti in « escas, etiam expellunt tenebras per lucernas. » (*Loc. cit.*, VIII). — Nous savons d'autre part qu'on a longtemps pêché le Marsouin d'une manière rémunératrice dans la baie de Seine, où on ne le voit plus qu'en petites troupes.

(1) « Cumque Herio in insula demoraretur.... dum vir Dei claustra monas- « terii deambulans circuiret, cellarius monasterii, Sydonius nomine, ei studuit « indicare quod liquorem olei non haberet, unde in Ecclesia lumen consuetum « arderet. Interrogatus si haberet aliquid olei, amplius non habere se dixit « quam mediam libram olei, quam propter hospites vel in usum illius ten- « taverat reservare. Sed vir Dei præcipiens illud in lampadibus mitti, cœpit ei « a Deo lumen olei ad totius anni spatium venturum promittere. Sed cum dies « declinaret ad vesperam, nuntius de portu maris advenit, qui ei adesse navim « cum oleo nuntiavit, quæ ab Burdegalensi urbe veniens directa servo Domini « ab amicis, quadraginta modios ipsius deferebat liquoris : atque ita cum pro- « phetiæ spiritu secundavit eum Deus oleo lætitiæ præ consortibus suis. »

(2) Ducange l'omet dans son Dictionnaire.

(3) Voy. Pline, Liv. IX, *in fine*.

(4) « Sed alio tempore cum territorium pictavense cœpisset gravi inedia « angustiari et vir Dei sollicitus de necessitate fratrum attentius incumberet « orationis studio ; mane facto, multitudinem piscium, quos Marsuppas vocant « invenerunt in alveo, quæ ducenta trigenta et septem, recedente mari, reman- « serunt in sicco. Unde et per totum anni spatium fratres habuerunt consola- « tionis compendium et plurima monasteria vel pauperes refectionis auxi- « lium. »

Syrien (1) : « En ce temps-là, y est-il dit, Mamoun (2) rentra à Bagdad « (août 819); Taher vint le trouver et il l'envoya comme gouverneur « dans le Khorasan; Ibrahim s'enfuit et disparut! Cette même année, « la mer Adriatique (3) jeta sur la côte de Cilicie un poisson qui était « long de quarante brasses (4), large et épais d'autant; il ne ressemblait « point à un poisson, mais à un monticule et son aspect était effrayant. « Les gens du pays se rassemblèrent, le coupèrent en morceaux, le « salèrent et en mangèrent. Ils en tirèrent aussi beaucoup d'huile qu'ils « vendirent à Antioche ; ils en brûlèrent et en mangèrent pendant fort « longtemps. » (*Chronique de Michel le Syrien*, Jérusalem, 1871, p. 363.)

Si cet échouement n'est pas douteux, il est impossible de savoir, d'après le texte, s'il s'agit d'un cachalot ou d'une baleine.

La vie des Lichens pendant l'hiver, par M. Jumelle. (Voir Mémoires du présent volume, p. 115.)

(1) Michel dit le Syrien, né en 1126, mort patriarche des Syriens jacobites en 1199, écrivit sa chronique en syriaque vers la fin du XIIe siècle. Le texte syriaque est perdu, mais il en reste une traduction arménienne faite au XIIIe siècle et dont nous possédons deux recensions assez différentes, imprimées toutes deux à Jérusalem en 1870 et 1871. — La traduction que nous donnons provient de la seconde (p. 363) ; nous la devons à l'extrême obligeance de M. le professeur Carrière, de l'École des langues orientales.

(2) Fils et deuxième successeur d'Haroun-al-Raschid.

(3) Les Syriens étendaient le nom de mer Adriatique à toute la Méditerranée.

(4) C'est sans doute « coudées » qu'il faut lire. La seconde recension arménienne porte d'ailleurs coudées et probablement il n'y avait pas de mot syriaque ayant la signification de brasse. — *Note de M. Carrière.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3637.

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1890

M. Montané : Des lésions vasculaires dans le carcinome et des rapports des alvéoles cancéreux avec les lymphatiques. — M. A. Pilliet : Recherches sur la structure du foie des sélaciens. — M. N. Gamaleïa : Sur le pouvoir antitoxique de l'organisme animal. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : De l'action toxique des extraits alcooliques du sang et des divers tissus. — M. A. Charrin : Toxicité du sérum. — M. Mathias Duval : De la régénération de l'épithélium des cornes utérines après la parturition. — MM. Mairet et Bosc (de Montpellier) : Toxicité de l'urine normale ; degré et caractères. — MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau : La nutrition dans l'hypnotisme. — M. Mégnin : Sur la gale des oreilles du lapin. — M. Pouchet : A propos de deux photographies de baleine franche (*Balæna Biscayensis*). — M. J.-V. Laborde : Recherches expérimentales sur l'action propre et comparée du strontium et de ses sels sur l'organisme.

Présidence de M. Chauveau.

Des lésions vasculaires dans le carcinome et des rapports des alvéoles cancéreux avec les lymphatiques,

par M. Montané,

Professeur d'anatomie à l'école vétérinaire de Toulouse.

Sur des coupes, colorées à l'éosine hématoxytique, d'un cancer encéphaloïde du sein, extirpé tout à fait à son début, j'ai pu constater la part prise par les vaisseaux dans la formation de la tumeur. Çà et là on rencontre des alvéoles pourvus d'une lumière centrale complètement remplie de sang. Leur contenu cellulaire, de nature incontestablement cancéreuse, s'est constitué aux dépens de la tunique interne, car on retrouve à la périphérie des cellules musculaires lisses, trace de la tunique moyenne. La part prise par l'endothélium s'affirme également dans les zones d'envahissement où l'on rencontre des artérioles et des veinules présentant à leur centre un bouchon cellulaire circonscrit par la tunique moyenne.

Dans sa marche envahissante, la prolifération cellulaire rétrécit de plus en plus la cavité sanguine, tout en s'efforçant de réaliser, au contact du sang, une couche de revêtement formée de cellules étalées, assez semblables aux cellules superficielles de l'épithélium vésical.

Les lymphatiques eux-mêmes peuvent devenir le point de départ d'al-

véoles cancéreux. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des sections transversales ou obliques de ces vaisseaux limitées par un endothélium gonflé, renfermant de gros éléments cellulaires, à noyau fortement nucléolé, à protoplasma abondant et granuleux, semblables aux éléments néoplasiques.

Les lymphatiques sont d'ailleurs très abondants dans l'épaisseur des travées conjonctives où on les voit serpenter, sous formes de fentes étroites, séparées du contenu alvéolaire par le seul revêtement endothélial. Il est même démontré par l'examen des coupes que la cavité des alvéoles est une cavité lymphatique, car j'ai observé entre le contenu cellulaire et la trame conjonctive une fente plus ou moins prononcée pourvue d'un endothélium du côté de la paroi. Ce fait n'a rien qui doive étonner, puisque les alvéoles se développent dans les espaces plasmatiques du tissu conjonctif qui sont de véritables cavités lymphatiques en miniature, et aussi, comme je l'ai dit plus haut, dans les vaisseaux lymphatiques. Ainsi s'explique le passage du liquide injecté, des alvéoles dans les lymphatiques voisins, comme l'ont démontré expérimentalement MM. Cornil et Ranvier.

Les faits qui précèdent amènent les conclusions suivantes :

1° Les alvéoles du carcinome se développent non seulement dans les espaces conjonctifs par la prolifération des cellules conjonctives, mais encore dans les vaisseaux, en général par la multiplication des éléments endothéliaux.

2° La généralisation du carcinome peut se faire aussi bien par les vaisseaux sanguins que par les vaisseaux lymphatiques, puisque à un moment donné les éléments cancéreux baignent dans le sang.

3° Les cavités alvéolaires sont des cavités lymphatiques ; elles communiquent directement avec les vaisseaux de même nom.

L'aptitude réactionnelle semblable de l'endothélium vasculaire et des éléments conjonctifs devant l'invasion cancéreuse s'explique par une communauté fonctionnelle très étroite : tissu conjonctif et vaisseaux sont en effet préposés à la circulation du *milieu interne*.

Recherches sur la structure du foie des sélaciens,

par M. A. Pilliet,

Préparateur d'histologie à la Faculté.

Le foie des poissons est d'une étude difficile à cause de la grande quantité de graisse qu'il renferme. Les cellules distendues viennent toutes au contact, et la disposition générale des parties est complètement masquée.

Pourtant, en employant des fragments frais, fixés au liquide de Muller γ qui n'altère pas les formes, en colorant au carmin d'alun et en montant au baume de Canada, on peut obtenir des préparations persistantes facilement lisibles. On constate alors, en prenant des animaux d'une même famille, que les variations individuelles sont assez grandes; et qu'il faut multiplier les préparations de pièces différentes pour avoir une idée d'ensemble. C'est ce que nous avons pu tenter cet été au laboratoire de Concarneau, grâce à l'obligeance de M. le professeur G. Pouchet.

Le foie des sélaciens forme deux lobes égaux, symétriques, très allongés, descendant de chaque côté de l'intestin, et réunis par une commissure large. La veine porte descend se ramifier à la face interne de ces lobes; ces ramifications pénètrent dans le tissu hépatique et s'y résolvent en capillaires qui gagnent les veines sus-hépatiques en côtoyant les cordons des cellules du parenchyme. Il résulte de cette disposition, qu'en un même point, à la face interne de chaque lobe, on trouvera groupés une grande quantité de veines et d'espaces portes; la face externe ne présentant au contraire que des veines sus-hépatiques. La veine porte est d'ailleurs accompagnée de l'artère hépatique, et ses ramifications sont en contact avec les voies biliaires, dont nous n'avons à signaler que les origines, dans cette étude histologique.

Sur les coupes du foie faites à la face interne du lobe, qu'elles soient parallèles ou perpendiculaires à cette face, on distingue aisément, par la technique très simple que nous avons indiquée, les espaces portes, les veines sus-hépatiques et les cordons de cellules hépatiques interposées. Passons en revue ces différents points.

Les espaces portes se trouvent groupés en grand nombre sous la capsule, comme nous l'avons dit, et l'on peut facilement les étudier sur les coupes perpendiculaires à la surface du foie. Ils sont constitués comme chez les vertébrés supérieurs par une émanation de la capsule de Gilson; et le fait est d'autant plus aisé à constater, qu'ils sont accolés à cette capsule, ou qu'ils lui sont reliés par un mince pédicule de tissu fibreux. Ils sont irrégulièrement ovalaires et circonscrivent, dans leurs nappes conjonctives peu abondantes, la veine porte, très large, l'artériole hépatique et le canal biliaire. Ce dernier est tapissé par des cellules cylindriques ou cubiques non ciliées. La périphérie des espaces portes est irrégulièrement denticulée, parce qu'il en part des pointes de tissu conjonctif qui forment la trame de soutien des vaisseaux. On retrouve dans l'épaisseur du foie un certain nombre d'espaces portes, de plus en plus rares à mesure qu'on s'éloigne de la face interne.

Les veines sus-hépatiques ne sont pas arrondies ou ovalaires sur les coupes, comme les veines portes, mais très allongées. Elles sont formées par une paroi conjonctive très mince, presque lamellaire, à la périphérie de laquelle viennent se joindre les prolongements, très diminués d'épaisseur, que nous avons vu partir des veines sus-hépatiques.

Il n'existe aucune espèce de lobulation autour des espaces portes ou des veines sus-hépatiques; ces deux sortes d'organes apparaissent distribués irrégulièrement, sauf les veines portes sous-capsulaires au milieu des cordons de cellules hépatiques.

Il nous reste à étudier maintenant ces cordons eux-mêmes; et c'est le point le plus dificile à rechercher, car ils varient d'aspect d'un animal à l'autre, dans la même espèce, selon que la stéatose des cellules est plus ou moins prononcée.

Un premier fait qui reste constant, c'est l'épaisseur de la trame conjonctive enveloppante. Elle n'avait pas échappé à Leydig, ni à Remak, qui pensait même que les cordons hépatiques, ou cylindres du foie, comme il les appelle, ne s'anastomosaient pas entre eux chez les poissons, à cause de cette disposition. Chez les mammifères, la trame conjonctive du foie est ténue, d'aspect arachnéen; il ne s'y développe pas de grandes cellules plates, lamellaires, formant une membrane propre aux cordons glandulaires. Chez les vertébrés inférieurs, le type est un peu différent. Chaque cordon est bien nettement circonscrit par des expansions membraneuses des cellules plates du tissu conjonctif, en sorte qu'il présente l'aspect d'un boyau cellulaire parfaitement isolé. Le fait est facile à constater chez les tortues, on le retrouve chez les sélaciens. Pourtant les cellules qui remplissent ce tube ne se disposent pas en revêtement régulier, respectant une lumière centrale pour les produits d'excrétion. Gonflées par les gouttelettes de graisse qui infiltrent leur protoplasma, elles viennent au contact, et l'on a sous l'œil, au lieu d'une glande en tube, un boyau plein. Ces boyaux sont très flexueux, ondulés, serrés, séparés par les capillaires, et ils sont orientés généralement des veines portes aux veines sus-hépatiques; mais leurs ondulations et leurs replis rendent cette orientation très difficile à constater, surtout lorsqu'ils sont chargés de graisse. En somme, ils sont beaucoup plus larges et surtout plus longs, grâce à leurs flexuosités, que les cordons hépatiques rigides et courts du foie humain par exemple.

Chaque cordon, sur une coupe transverse, laisse voir dix à quinze cellules, polygonales, ayant une base large, appliquée sur la membrane de revêtement. Elles ont un protoplasma finement granuleux, se colorant par les réactifs, quand il n'est pas refoulé par la graisse. Leurs noyaux sont très gros, sphériques, présentant des points chromatiques très abondants; un certain nombre de cellules ont deux noyaux.

Il est intéressant de suivre dans les cordons hépatiques la répartition de la graisse et du pigment. C'est surtout à ce point de vue que les différences sont marquées. On peut trouver des foies entièrement gras, sans aucune espèce de systématisation ; c'est ce que nous avons trouvé chez un individu de *Lamna cornubica* et chez des embryons de *Squatina Angelus*. Le plus souvent, il existe une différence sensible quand on compare les deux extrémités du cordon hépatique, au voisinage des veines

portes, les cellules sont petites et serrées, leurs noyaux rapprochés se colorent vivement par le carmin d'alun; les gouttes de graisse sont peu abondantes. Puis, à mesure qu'on se rapproche des veines sus-hépatiques, les gouttelettes graisseuses augmentent, se collectent, mais elles sont longtemps divisées par des travées protoplasmiques et ne refoulent pas le noyau qui reste en équilibre au centre de l'élément. Enfin, on peut voir la stéatose complète et la graisse rassemblée en une seule goutte au voisinage des veines sus-hépatiques.

Chez un plagiostome, la *Raja Torpedo*, on peut voir les cordons hépatiques au voisinage de l'espace porte bourrés de cellules tassées, à noyaux volumineux, à corps protoplasmique, très restreint, en sorte qu'à un faible grossissement le pourtour de l'espace porte forme un petit îlot étoilé, se colorant plus fortement que la masse stéatosée du foie. Il existe donc des nids, des réserves de jeunes cellules autour des vaisseaux nourriciers de l'organe.

Chez un *Lamna cornubica*, nous avons pu suivre l'altération des cellules qui se tuméfient, et se chargent de graisse, jusqu'à un point où les noyaux ne fixent plus la matière colorante.

Le pigment biliaire nous a paru très abondant chez une Roussette; il formait de grosses gouttes dans les cellules fixes du tissu conjonctif, ou dans les cellules endothéliales des capillaires, la question est difficile à trancher en l'absence d'injections; et on en trouvait ainsi une grande quantité en grains sphériques dans les cellules. Mais, en général, la fonction biliaire ne paraît pas très développée.

En résumé, les espaces portes du foie des sélaciens sont semblables à ceux des mammifères; il en est de même des veines sus-hépatiques. Les cordons cellulaires sont flexueux, et leurs cellules sont stéatosées. Mais, en disposant d'un nombre suffisant de pièces, on peut se rendre compte qu'il existe un processus évolutif très net. Toute la glande ne fonctionne pas en même temps. Les centres de prolifération cellulaire paraissent situés au voisinage de l'espace porte, la stéatose commence à distance de ces points. Les cellules détruites sont probablement éliminées dans le sang des veines sus-hépatiques, car on ne leur découvre aucune voie d'excrétion.

En colorant le foie à l'éosine, on n'y trouve aucune cellule éosinophile, que les globules rouges des vaisseaux. D'après les différents aspects du cordon cellulaire, on peut conclure que toutes les portions ne fonctionnent pas en même temps, ou du moins pas de la même façon. La physiologie nous faisait prévoir que les différents territoires d'une glande comme le foie ne sécrétaient pas toutes d'une manière égale et simultanée. L'étude du foie des sélaciens corrobore cette idée. On peut en effet comparer leurs cordons cellulaires à ceux de la capsule surrénale; la couche génératrice se trouve sous la capsule, puis vient la couche des

cellules en stéatose; enfin, et d'une manière inconstante, à l'extrémité terminale du cordon, la formation pigmentaire.

Il n'est pas besoin de faire ressortir les différences profondes qui séparent ces foies gras des foies gras pathologiques, scléreux ou non, que l'on rencontre en pathologie humaine.

Sur le pouvoir antitoxique de l'organisme animal,

par M. N. Gamaleïa.

Le remarquable travail que MM. Behring et Kitatalo viennent de publier sur l'immunité dans la diphtérie et le tétanos, me conduit à exposer ici les recherches analogues que j'ai entreprises sur la destruction de la toxine du *vibrio Metchnikovi* par les tissus des animaux réfractaires à la maladie produite par ce vibrion.

J'avais établi antérieurement que les animaux naturellement réfractaires à l'infection vibrionienne, comme par exemple les lapins, sont insensibles aussi à l'intoxication par les produits solubles du vibrion. Alors j'ai recherché à quoi pouvait tenir cette insensibilité.

M. Bouchard a démontré que, dans certaines maladies, les urines éliminent le poison microbien. Cette démonstration n'a pas été faite pour les animaux naturellement réfractaires ; on pourrait croire que chez ceux-ci l'élimination se faisait d'une manière plus rapide et plus complète que chez les animaux subissant l'infection.

Nous avons injecté dans le sang des lapins des grandes quantités des cultures stérilisées du *vibrio Metchnikovi*, et nous avons recueilli les urines de ces lapins. Dans les urines, nous n'avons pas retrouvé les caractères physiologiques de la toxine vaccinale. Nous avons conclu que l'organisme des lapins avait la faculté de détruire cette toxine.

Pour nous fixer là-dessus, nous avons trituré avec le liquide vaccinal la rate des lapins fraîchement extraite. Ce mélange était maintenu 2, 3, 4 heures à 37 degrés dans l'étuve, puis on le filtrait, on épuisait le résidu par l'eau distillée et on inoculait le liquide à des souris et aux cobayes. Ces inoculations ont montré qu'il avait perdu tout son pouvoir toxique.

Comme expérience de contrôle, nous avons aussi répété ces manipulations avec la rate, préalablement tuée par la chaleur (60 à 80 degrés). La toxicité du liquide persistait dans ces conditions.

Ce pouvoir antitoxique n'appartient pas exclusivement à la rate. Nous l'avons constaté aussi, à un plus faible degré, il est vrai, dans le sérum du sang des lapins.

D'un autre côté, nous avons recherché ce que devient la résistance à l'intoxication des lapins privés de leur rate.

Cette résistance n'est diminuée (de 25 à 50 p. 100) chez les lapins dératés, comparativement aux lapins normaux, que les premiers six jours après l'opération de l'excision de la rate. Ce résultat doit tenir aux perturbations apportées à l'économie par l'opération elle-même ; car si on laisse se rétablir les animaux opérés, en remettant l'intoxication au delà d'une semaine après l'opération, on trouve qu'ils succombent exactement aux mêmes doses du poison que les lapins normaux.

Il en résulte que le tissu splénique n'est pas le seul doué du pouvoir antitoxique.

Les recherches ultérieures nous montreront le rôle des différents tissus dans la destruction des toxines microbiennes.

De l'action toxique des extraits alcooliques du sang et des divers tissus.

Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Nous avons cherché à savoir si le sang d'un animal étranger, qui es toxique à certaines doses bien déterminées, doit ces propriétés toxiques à des produits solubles dans l'alcool, ou à des albuminoïdes insolubles.

Pour le sang de chien transfusé dans le péritoine des lapins, la dose toxique, que nous avons déterminée par une série de nombreuses expériences, est de 40 à 45 grammes par kilogramme de lapin. Le sang d'oiseau est bien plus toxique, à une dose voisine de 7 grammes.

Or en recueillant le sang dans de l'alcool, on précipite l'hémoglobine, la fibrine et la sérine, et il ne reste dans le liquide facilement filtrable que les matières extractives et les graisses, avec quelques sels : mais les substances albuminoïdes et les ferments sont coagulés ; dans ces conditions, l'extrait alcoolique, évaporé pendant plusieurs jours à une température de 55 degrés, laisse un résidu peu soluble dans l'eau, qu'on peut cependant injecter sous forme de demi-émulsion dans le péritoine des lapins.

On constate alors qu'il n'est plus toxique.

Le 14 novembre, nous avons injecté à un lapin de 2,250 grammes l'extrait alcoolique (dont l'alcool avait été évaporé) de 100 grammes de sang d'oie, c'est-à-dire une dose à peu près cinq fois plus forte que la dose toxique de sang frais. L'animal n'a pas été incommodé. Le 17 novembre, il pesait 2,350 grammes. Le 19 novembre, il était très bien portant. Dans la nuit du 19 au 20 novembre, il a été tué et mangé par un chien.

Le sang de chien a perdu aussi toutes ses propriétés toxiques par la précipitation des albuminoïdes à l'aide de l'alcool. Ainsi nous avons pu, le 7 novembre, injecter à un lapin de 2,150 grammes l'extrait alcoolique de 200 grammes de sang, et le 24 novembre, de 400 grammes de sang. L'animal vit aujourd'hui (13 décembre).

A un autre lapin de 1,950 grammes, injection, le 11 novembre, de 200 grammes et le 27 novembre, de 400 grammes d'extrait alcoolique.

Dans d'autres séries d'expériences, nous avons pu injecter des doses moindres sans effet toxique.

Il faut rapprocher ces faits de ceux que M. A. Mosso a si bien étudiés sur le sang d'anguille. M. Mosso a vu que le sang d'anguille est toxique à la dose très faible de 1 centimètre cube. L'ichtyotoxine, comme il l'appelle, est insoluble dans l'alcool, de sorte que, d'après lui, un extractif alcoolique de sang d'anguille n'est pas toxique.

Nous avons aussi cherché à voir si l'extrait alcoolique des divers tissus du chien est toxique pour le lapin. Cela est intéressant à examiner; car, puisque le sang d'un animal réfractaire confère une immunité relative contre les affections microbiennes, il est possible que certains de ces tissus possèdent un pouvoir analogue, soit moindre, soit plus grand, soit égal. Des expériences sur ce point sont en cours d'exécution; nous ne pouvons parler actuellement que de la toxicité de ces extraits alcooliques.

Or elle est *nulle*. Ainsi, nous avons pu injecter l'extrait alcoolique de l'estomac, des deux reins, du pancréas, du cerveau, des poumons, provenant d'un gros chien caniche de 18 kilogrammes environ, et les divers lapins ayant reçu les infusions de tissu n'ont pas souffert.

Avec le foie, l'expérience est remarquable ; car l'extrait alcoolique d'un foie de 500 grammes contient beaucoup de matériaux solides; mais ils sont dépourvus de toute toxicité. Ainsi un lapin de 2,060 grammes reçoit, le 22 novembre, l'extrait alcoolique d'un foie de chien : il ne semble pas malade; le 29 novembre, il pèse 2,090 grammes; alors nous lui injectons l'extrait alcoolique du foie d'un autre tout petit chien de 2 kilogrammes, sans provoquer aucun effet toxique. Le lapin est vivant le 13 décembre, pesant 2,040 grammes. (Par suite du froid intense, tous nos lapins ont beaucoup diminué de poids.)

Il est vrai que l'injection de la rate (extrait alcoolique) a provoqué la mort d'un lapin; mais c'est sans doute un accident, une septicémie expérimentale quelconque, quoique à l'autopsie il n'y eut aucune trace de péritonite; car, dans une autre expérience, l'extrait alcoolique de la rate n'a pas été toxique. Le 1er décembre, un lapin de 2 kilogr. 180 reçoit l'extrait alcoolique d'une rate de chien. Le 9 décembre, il est bien portant et pèse 2,200 grammes.

Quant à l'extrait alcoolique des muscles, les résultats sont assez divers. Il semble que les muscles de certains chiens, qui se sont beaucoup débattus, soient toxiques; et que d'autres chiens donnent des extraits alcooliques inoffensifs. C'est un point qu'il faudra étudier de plus près.

Il n'en reste pas moins acquis que les extraits alcooliques du sang et des tissus de chien sont dépourvus de propriétés toxiques. Nous pourrons dire prochainement s'ils ont des propriétés microbicides.

Toxicité du sérum,

par M. A. Charrin.

La communication de M. Richet sur la toxicité des humeurs et des tissus m'amène à parler de recherches non terminées, quoique entreprises depuis plusieurs mois.

J'ai eu l'occasion de rencontrer chez des urémiques les indications de la saignée. Dans trois cas, cette intervention m'a permis d'étudier la toxicité du sérum. J'ai vu ce sérum tuer le lapin par injection intraveineuse de 21 à 23 centimètres cubes par kilogramme, tandis qu'après la guérison, comme après le traitement (antisepsie intestinale, lait, saignée, oxygène), la quantité propre à amener la mort était de 27 centimètres cubes. Le professeur Arnaud, du Muséum, a fait de ce liquide plusieurs extraits, entre autres l'extrait alcoolique, l'extrait des substances précipitables par l'alcool et non dialysables, l'extrait des principes également précipitables par l'alcool mais dialysables. Or nous sommes arrivés à cette conclusion, c'est que les trois quarts au moins de la toxicité étaient attribuables au second de ces extraits, c'est-à-dire aux matières que l'alcool précipite et qui ne dialysent pas. La chaleur altère ces matières et abaisse notablement leur pouvoir toxique.

En ce moment, nous poursuivons, M. Roger et moi, des expériences sur le sérum des pneumoniques. Ces expériences, encore insuffisantes, paraissent devoir marcher dans un sens analogue aux précédentes. Nos résultats peuvent donc être rapprochés de ceux que M. Richet a obtenus avec le sérum de divers animaux, résultats qu'autorisaient à prévoir des données antérieures.

De la régénération de l'épithélium des cornes utérines après la parturition,

par M. Mathias Duval.

L'étude du placenta m'a amené à étudier également chez les rongeurs le processus selon lequel se fait la réparation de la muqueuse utérine après détachement du placenta. Chez la lapine, la plaie produite par ce détachement est immédiatement recouverte par la muqueuse voisine, qui glisse et vient revêtir la surface mise à nu ; c'est qu'en effet, la cavité utérine, énormément dilatée pendant la gestation, se réduit à un calibre relativement très petit après la parturition, et par suite la muqueuse (1)

(1) En effet il n'y a pas, chez la lapine, de caduque vraie au moment de la parturition : la muqueuse existe, normale et nullement caduque, sur toute l'étendue de la corne utérine, sauf au niveau de l'insertion du placenta.

est plus étendue qu'il ne faut pour revêtir les parois de cette cavité si réduite ; elle forme des plis et glisse sur la plaie placentaire qu'elle recouvre.

Mais chez le rat et la souris, il reste toujours, au niveau de la plaie placentaire, un petite région que la muqueuse ne suffit pas à venir recouvrir. Il faut donc que là il y ait régénération de la muqueuse, de l'épithélium.

Il y a déjà plus d'un an, en étudiant cette reproduction locale de l'épithélium, je me trouvai en présence de préparations semblant montrer que cette reproduction ne se fait pas graduellement par un processus centripète, en partant des cellules épithéliales existant à la périphérie de la plaie, mais brusquement et d'emblée sur toute la surface de la plaie par l'arrivée à cette surface de cellules émergeant du chorion muqueux et se transformant, une fois arrivées à la surface, en cellules épithéliales cylindriques. Mais je me contentai de mettre de côté ces préparations, pour les revoir et les étudier plus tard, car je répugnais absolument à l'idée de la transformation des cellules conjonctives en cellules épithéliales.

Or depuis cette époque, des préparations plus nombreuses, plus sériées, m'ont montré ce même processus, et cette fois d'une manière évidente, irréfutable. Quelque répugnance théorique qu'on puisse avoir à admettre une origine conjonctive pour des cellules épithéliales, les faits doivent passer avant la théorie ; et, pour la muqueuse utérine, les faits me forcent aujourd'hui à déclarer que les cellules épithéliales de la muqueuse utérine peuvent provenir de la transformation des cellules conjonctives du chorion de cette muqueuse.

Mais, en y réfléchissant, il se trouve que, théoriquement, ce fait n'a pas le caractère d'invraisemblance qu'on serait tout d'abord tenté de lui attribuer. L'embryologie ne nous permet pas d'admettre que des cellules du derme deviennent cellules de l'épiderme, c'est-à-dire que des éléments mésodermiques deviennent ectodermiques ; elle ne nous permet pas davantage d'admettre que des cellules mésodermiques deviennent entodermiques, c'est-à-dire puissent devenir cellules épithéliales de l'intestin. Mais pour l'utérus, les choses sont bien autres : l'utérus provient des canaux de Muller ; et l'épithélium des canaux de Muller dérive de l'épithélium péritonéal, c'est-à-dire du mésoderme. Donc l'épithélium utérin étant d'origine embryonnaire mésodermique, il est tout naturel qu'il puisse se réparer par transformation de cellules mésodermiques. De même les cellules endothéliales du péritoine peuvent, comme l'a montré Ranvier, provenir de cellules plates du tissu conjonctif sous-séreux. A côté des épithéliums entodermiques et ectodermiques, les épithéliums mésodermiques forment donc bien une classe à part, dont le mode de régénération est conforme aux origines blastodermiques.

Toxicité de l'urine normale ; degré et caractères,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

(*Première note.*)

L'urine est toxique. — C'est là un point qu'ont nettement établi divers expérimentateurs, parmi lesquels MM. Feltz et Ritter et M. Bouchard.

M. Bouchard a mis, en outre, en relief, d'une manière magistrale, le degré et les caractères de la toxicité de l'urine injectée à des lapins.

Des recherches que nous avons entreprises sur les urines pathologiques nous ont amenés à reprendre l'étude des caractères et du degré de la toxicité de l'urine normale, chez le chien et le lapin. Choisissant comme voie d'introduction, le système veineux, veine fémorale chez le chien, veines auriculaires chez le lapin, nous avons employé pour nos injections, un appareil, d'un débit toujours le même, pouvant se chiffrer par 20 centimètres cubes par minute, chez le premier de ces animaux, et par 4 centimètres cubes chez le second. L'urine injectée était toujours fraîche, filtrée et portée à une température se rapprochant autant que possible de celle de l'animal en expérience. Nos expériences ont porté sur les urines des vingt-quatre heures et sur les urines des trois périodes de la journée établies par M. Bouchard : veille matinale, veille vespérale, nuit. Les sujets qui nous ont fourni les urines injectées étaient des adultes de vingt-deux à trente-trois ans, et d'un poids à peu près semblable et vivant dans les mêmes conditions de milieu.

— Urine normale des vingt-quatre heures. — Nous avons expérimenté sur 9 chiens et 18 lapins. Nous prendrons comme terme de comparaison nos expériences sur le lapin. Nous avons injecté à cet animal des doses progressivement croissantes d'urine : 25, 30, 45, 50, 60, 68, 76, 80 et 90 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps.

Degré de toxicité. — A 90 centimètres cubes, nous avons toujours produit la mort immédiate ; entre 90 et 70 centimètres cubes, nous avons tantôt obtenu la mort immédiatement, tantôt seulement après un temps plus ou moins long. Au-dessous de 70 centimètres cubes, nous n'avons jamais obtenu la mort immédiate. Entre 70 et 45 centimètres cubes, nous avons vu, tantôt les lapins résister aux injections, tantôt succomber plus ou moins longtemps après celles-ci. Au-dessous de 45 centimètres cubes, les lapins ont toujours résisté.

Si donc, on considère le degré de toxicité immédiate, on voit qu'il oscille entre 90 et 70 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps ; mais ce degré s'abaisse si on envisage, non plus la mort immédiate, mais la mort survenant à une époque plus ou moins éloignée. Il peut tomber alors à 45 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps.

Chez le lapin, on peut donc dire que la toxicité de l'urine des vingt-

quatre heures oscille entre 90 et 45 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, soit en moyenne 67 centimètres cubes.

Caractères de toxicité. — Il se produit à toutes les doses : 1° du myosis, même quand la quantité d'urine injectée ne dépasse pas 25 centimètres cubes; mais alors ce myosis est peu marqué et passager; à doses plus élevées, il est plus persistant.

2° Des *mictions* abondantes et claires dont la quantité peut être équivalente à la quantité d'urine injectée.

3° De la soif et parfois un peu de diarrhée.

4° Un *ralentissement de la respiration*, avec gêne notable, même à faibles doses; à hautes doses, l'inspiration est très difficile, l'expiration brusque, saccadée; à doses toxiques, il y a des pauses, puis arrêt suivi de mort.

Généralement primitif, le ralentissement peut, à doses faibles, être précédé d'un peu d'accélération.

5° Une *accélération de la circulation*, avec plus grande énergie des battements cardiaques qui se perçoivent sur une plus grande étendue; cette accélération est plus ou moins prolongée suivant les doses.

6° De l'hypothermie pouvant aller jusqu'à 3 et 4 degrés aux doses élevées.

7° Des *troubles du système nerveux* consistant, suivant les doses, en simple affaissement avec somnolence et conservation des réflexes en résolution, en coma et en attaques épileptiformes précédées ou non de mouvements convulsifs.

A l'*autopsie*, on constate :

1° Lorsque les lapins ont succombé immédiatement après l'injection: une réplétion du système nerveux, une dilatation du cœur, une congestion des différents organes avec hémorragie au niveau des poumons.

2° Lorsque la mort est survenue plus ou moins longtemps après l'injection: une dilatation de tout le système veineux; les cavités cardiaques sont remplies de caillots, une altération profonde des poumons qui sont comme en bouillie, une congestion des différents organes, une inflammation de la pie-mère avec hémorragies dans ses mailles, et enfin des troubles trophiques cutanés, chute des poils, desquamation et fusées purulentes dans le tissu cellulaire.

Chez le chien, nous avons observé les mêmes troubles que chez le lapin, seulement le myosis ne se produit qu'à hautes doses, et on constate en outre de la salivation et des vomissements. Le chien, pendant la durée de l'injection, cesse de gémir et de se plaindre.

Au point de vue du degré de toxicité, ce degré est plus fixe et plus élevé chez le chien que chez le lapin; l'urine tue un chien à 100 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps. Au-dessous de ce chiffre, le chien peut être plus ou moins fatigué, mais la mort ne survient pas.

A part donc quelques symptômes, la plus grande fixité du degré de toxicité et la plus grande résistance du chien, les injections intra-veineuses

d'urine donnent lieu à un même tableau symptomatique chez le lapin et chez le chien.

Urines des différentes périodes de la journée. — Nous avons expérimenté à ce sujet sur vingt-trois animaux d'une manière générale; les effets que nous avons obtenus ont été semblables à ceux produits par l'urine des vingt-quatre heures seulement:

1° Les urines de la nuit se sont montrées plus toxiques, plus convulsivantes et ont produit un affaissement plus marqué.

2° Les urines vespérales donnent lieu à une somnolence plus nette. Si nous comparons nos résultats avec ceux qu'ont obtenus d'autres expérimentations, et en particulier M. Bouchard, nous voyons entre eux les plus grandes ressemblances.

M. Bouchard, toutefois, ne signale pas les troubles de la circulation et il ndique un symptôme, l'exophtalmie, que nous n'avons pas observé. En outre, pour lui, l'urine aurait une toxicité plus grande que celle que nous avons obtenue, puisqu'il fixe à 45 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps le chiffre moyen de cette toxicité; de plus, tandis que nous avons vu l'urine pouvoir tuer le lapin à une époque plus ou moins éloignée de l'injection, l'éminent professeur n'aurait jamais constaté cette toxicité éloignée.

Certaines divergences entre nos expériences et celles de M. Bouchard nous paraissent tenir au manuel opératoire. Lorsqu'en effet, nos injections étaient trop rapides, nous obtenions la mort avec une dose bien inférieure à celle que nous avons indiquée, avec 25 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, par exemple, et nous avons vu apparaître l'exophtalmie.

La nutrition dans l'hypnotisme,

par MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau.

(*Laboratoire de M. le professeur Charcot.*)

Dans la séance du 19 avril 1890, nous avons eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie le résultat de nos recherches sur la *Nutrition dans l'hypnotisme*. Celles-ci, nous le rappellerons, avaient été faites chez trois femmes hystériques n'offrant, en dehors des stigmates permanents, au moment de nos investigations, aucun des phénomènes pathologiques de la névrose.

Chez elles — ce qui, nous l'avons établi, est de règle dans l'hystérie normale — les excreta urinaires rapportés au poids étaient, à l'état de veille, identiques à ce que l'on observe chez l'individu sain.

Par contre, chacune des trois phases de l'hypnotisme produisait dans

la période d'expérience des vingt-quatre heures un abaissement du taux du résidu fixe, de l'urée et des phosphates avec *inversion de la formule* de ces derniers. La catalepsie est l'état où ces phénomènes sont le plus accentués.

Ces résultats confirmaient, en les précisant et en y ajoutant de nouveaux éléments d'appréciation, les recherches de Strübing (1), de Brock (2) et de Gürtler (3).

Nous nous croyions donc fondés à admettre, comme conclusion, que l'hypnotisme est un *état pathologique,* lorsque MM. A. Voisin et Harant, dans une communication faite le 6 août au *Congrès de médecine mentale de Rouen,* exposant le résultat de recherches personnelles, affirmèrent au contraire : « 1° que la nutrition n'est pas troublée dans le sommeil hypnotique; 2° que l'hypnotisme n'est pas un état pathologique. » Désireux de vérifier nos investigations, ils leur opposaient des résultats contradictoires.

Cette communication, et surtout ses conclusions, étaient faites pour nous étonner, car les recherches de ces auteurs, instituées à la Salpêtrière, nous étaient parfaitement connues. M. Harant, auquel nous avions communiqué notre technique, avait bien voulu nous tenir au courant de ses recherches chimiques très soigneusement faites et il nous avait semblé à cette époque, que les résultats qu'il avait obtenus étaient confirmatifs des nôtres.

Nous possédons ces résultats communiqués, disons-nous, par M. Harant lui-même, et nous allons montrer que la première impression qu'ils nous avaient faite était certainement la bonne.

Les recherches ont porté sur une seule malade du service de M. A. Voisin, hystérique et *aliénée;* ce sont justement ces troubles mentaux qui avaient nécessité son admission à la Salpêtrière dans un service consacré au traitement de l'aliénation mentale.

L'état dit normal par M. A. Voisin, nous le saurons désormais, n'était donc autre qu'un état mental fort troublé et nous savons, d'après les recherches de Mairet, que les excreta urinaires sont loin d'être normaux dans ces conditions.

Dans cet état dit normal, *jamais les urines ne purent être recueillies en totalité*, la malade refusant toujours, par suite de son intraitable disposition d'esprit, de se prêter à l'expérience. Dans ces conditions, la moyenne (*approximative*) des vingt-quatre heures, pour une période de plusieurs jours, a été : volume, 1,012 centimètres cubes; résidu fixe, 40 gr. 45;

(1) *Deutsch. Archiv. für Klin. Med.*, Bd. XXVII, p. III.

(2) Ueber stoffliche Veranderungen bei der Hypnose, *Deuts. Med. Wochens.*, 1880, n° 45.

(3) Ueber Veranderungen im Stoflwechsel unter dem Einfluss der Hypnose und bei der Paralysis agitans, *Inaug Diss.;* Breslau, 1882.

urée, 13 gr. 08; acide phosphorique total, 0 gr. 94; les rapports entre les acides phosphoriques terreux et alcalins étant de 35 à 100, ce qui est normal. La malade n'a pas été pesée; on ne pourrait donc, si on le désirait, rapporter les précédents résultats au kilogramme d'individu sain.

Le sujet fut alors plongé en somnambulisme pendant trois périodes, chacune de plusieurs jours consécutifs. On lui suggéra d'être raisonnable et en particulier d'uriner dans un bocal spécial, ce qui fut volontairement exécuté.

La moyenne de ces trois périodes, telle qu'elle nous a été communiquée par M. Harant, fut pour les vingt-quatre heures : volume, 1,363 centimètres cubes; résidu fixe, 45 gr. 2; urée, 18 gr. 1; acide phosphorique total, 1 gr. 49; les rapports entre les acides phosphoriques terreux et alcalins étant comme 48 est à 100. Retenons ce dernier chiffre, il nous montre que, comme nous, MM. A. Voisin et Haraut ont obtenu pendant le somnambulisme l'inversion de la formule des phosphates, la moyenne physiologique étant de 25-40 à 100; le chiffre de 35 étant celui présenté d'ailleurs par la malade à l'état dit normal par les auteurs.

Il convient de dire que dans les conditions, où ont été faites les premières expériences (état normal) de MM. A. Voisin et Harant, ce rapport des phosphates est le seul à l'abri de toute cause d'erreur, car il est totalement indépendant de la quantité d'urine recueillie ou émise ; c'est un rapport entre deux acides et non une quantité variable comme le taux du résidu fixe de l'urée et des phosphates, qui varie suivant le volume de l'urine excrétée dans les vingt-quatre heures.

Reste le fait que, pendant l'état somnambulique, le résidu fixe, l'urée et les phosphates semblaient augmentés par rapport à l'état sain. Nous répondrons que les urines n'ayant pu être recueillies en totalité pendant ce dernier état, il est impossible d'établir entre celui-ci et la période somnambulique où elles le furent complètement, un rapport exact s'appuyant sur des données qui ne pouvaient être qu'approximatives.

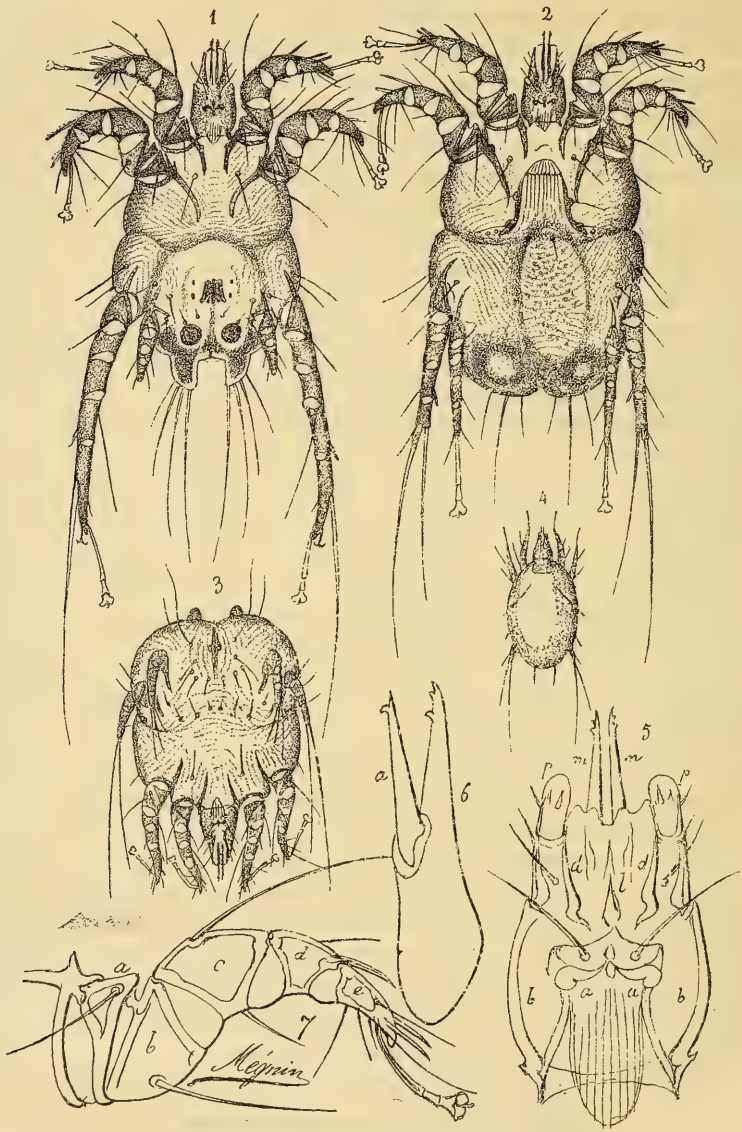
Nous conclurons donc en disant : qu'en admettant, avec les auteurs précités, qu'une seule observation soit probante; que l'aliénation existante ne vicie pas par elle-même les résultats; il demeure néanmoins ce fait que les seuls éléments sérieux d'appréciation tirés des rapports des phosphates entre eux nous prouvent que les recherches de MM. A. Voisin et Harant confirment les nôtres, à savoir que l'hypnotisme, à ne s'en tenir qu'aux caractères tirés des excreta urinaires, est un véritable état pathologique.

Sur la gale des oreilles du lapin,

par M. Mégnin.

Lorsque, dans la dernière séance, notre collègue, M. Féré, vous montra un lapin atteint d'une affection des oreilles sur laquelle il m'invita à

donner quelques explications, j'annonçai que cette affection n'était autre que la gale des oreilles, découverte par Delafond en 1858.



Psoroptes communis, grossi à 100 diamètres.

1, mâle ; 2, femelle ovigère ; 3, jeune femelle à l'âge de l'accouplement ; 4, larve hexapode ; 5, anatomie du rostre : *mm*, mandibules ; *pp*, palpes ; *dd*, lèvre ; *bb*, maxilles ; *aa*, menton ; 6, une mandibule isolée : *a*, sa branche mobile ; 7, un membre antérieur : *a*, *b*, *c*, *d*, ses cinq articles, le dernier formant crochet et portant une ventouse pédonculée, ou ambulacre.

Cette affection est d'ordinaire plus discrète et est localisée le plus souvent au fond du conduit auditif ; alors elle peut déterminer l'ulcération du tympan à provoquer le développement d'une otite interne et consécutivement une congestion cérébrale mortelle. J'en ai observé des exemples.

Dans d'autres cas, au contraire, cette affection psorique s'étend de dedans en dehors sur toute la face interne de la conque, qui devient chaude, épaisse, rouge, douloureuse, comme si elle était le siège d'un érysipèle : la surface malade se couvre de croûtes qui s'épaississent progressivement en se stratifiant et arrivent à acquérir un volume extraordinaire et une épaisseur de plusieurs centimètres. Je vous présente une oreille de lapin qui m'avait déjà été remise par M. Féré, et qui a séjourné dans la liqueur de Muller. On peut voir, malgré la chute de nombreuses parcelles et la rétraction de la croûte qui tapisse sa face interne, quel volume extraordinaire avait cette production. Je vous présente, conservée à vide dans un flacon, une croûte semblable desséchée que j'ai recueillie il y a plusieurs années dans l'oreille d'un lapin à fourrure, et qui est remarquable aussi par son volume : elle a 3 centimètres d'épaisseur sur près d'un décimètre de long ; ici la forme stratifiée est bien évidente.

Ce sont les lapins à longues oreilles, les lapins béliers, les géants des Flandres ou de Rouen, les lapins à fourrure, qui m'ont présenté le plus souvent cette affection. Elle est causée par un acarien psorique un peu plus grand que le sarcopte de l'homme, et qui atteint presque un millimètre de longueur à l'âge adulte ; on l'a nommé *Psoroptes communis*, parce qu'il est commun à trois espèces animales différentes : le cheval, le mouton et le lapin. Chez le premier, il cause la gale de la crinière connue sous le nom vulgaire de *roux vieux ;* chez le second, il cause la gale du dos qui affecte souvent des troupeaux entiers ; enfin, chez le dernier, il cause la gale des oreilles dont nous nous occupons. Des expériences de M. Mathieu, vétérinaire à Sèvres, ont démontré que cet acarien psorique passe facilement du lapin au cheval. L'homme est complètement réfractaire aux atteintes de cette espèce parasite.

J'ai l'honneur de vous montrer les figures, grossies à 100 diamètres, de ce parasite intéressant.

A PROPOS DE DEUX PHOTOGRAPHIES DE BALEINE FRANCHE

(*Balæna Biscayensis*),

par M. POUCHET.

J'ai l'honneur de présenter à la Société deux photographies de Baleines franches, probablement les premières qui aient été faites ; elles offrent un certain intérêt. L'une, est d'un photographe d'Alger et remonte à

1888 : c'est la photographie d'une *Balæna Biscayensis* capturée dans les eaux de cette ville (1).

Nous en devons la communication à M. Penissart, commissaire de l'inscription maritime, et le Muséum possède une partie du squelette de l'animal dépecé malheureusement en l'absence de ce fonctionnaire, qui voulut bien en faire rechercher les débris par des scaphandriers dans le port même d'Alger et par tous les douaniers de la côte environnante.

J'insiste sur ce point, parce que le Cabinet d'Anatomie de Paris est, croyons-nous, la seule collection qui possède ainsi pour plusieurs grands cétacés la photographie des individus mêmes dont il a le squelette.

La seconde photographie nous est adressée par M. I.-L. Rosenthal, de Prince-Town, Mass. ; c'est la photographie d'une Baleine franche échouée ou probablement capturée au cap Cod.

L'intérêt de ces deux photographies est dans la ressemblance absolue, sauf la taille, des deux animaux. C'est la même disposition du *bonnet*, ce sont les deux mêmes proéminences, l'une en arrière de l'autre dans la région de l'évent, la même disposition de l'empreinte labiale de la mâchoire supérieure, jusqu'aux mêmes lieux d'élection des parasites au niveau de l'os de la mandibule, le même soulèvement et la même excavation terminale de la langue, etc. (2). En effet, les deux photographies offrent une particularité d'ailleurs reproduite sur les meilleures représentations connues des Baleines franches. La langue est comme soulevée dans sa masse et semble soulever à son tour la mâchoire supérieure. D'autre part, l'empreinte labiale très nette sur la mâchoire supérieure ne permet pas de douter que les lèvres ne s'y appliquent exactement ; il faut donc admettre que chez l'animal nageant la région intermaxillaire doit être fortement saillante au dehors. Ce serait le refoulement de la région quand l'animal est échoué, qui produirait ce soulèvement de la mâchoire supérieure.

Jusqu'ici les cétologues (Eschricht, van Beneden, etc...) n'avaient guère cherché les bases de la spécification des grands cétacés que dans les dires des pêcheurs, les données géographiques (fort insuffisantes pour tout animal essentiellement pélagique) et les différences des squelettes conservés dans les collections.

On était tombé ainsi dans d'inextricables difficultés. Les Balænides rentrent certainement dans la catégorie des Vertébrés supérieurs dont le

(1) Voyez Pouchet et Beauregard : *Échouement d'une Baleine à Alger ;* Congrès de l'Association française à Alger ; — Sur la présence de deux Baleines franches dans les eaux d'Alger, *Compt. rend. de l'Acad. d. Sc.*, 19 mars 1888.

(2) Tout au plus remarque-t-on une différence dans le dessin du bord antérieur de la lèvre inférieure un peu échancré chez l'individu d'Alger ; mais on doit noter que pour faire la photographie on avait maintenu la gueule ouverte au moyen d'un étai.

squelette présente le moins de fixité. C'est une particularité de leur organisation qu'on ne saurait aujourd'hui méconnaître. Nous avons montré ailleurs (1) que certaines espèces de mammifères, dont tous les individus vivent groupés sur une aire restreinte de la surface du globe et se ressemblent absolument par les caractères extérieurs, peuvent néanmoins présenter une variation en quelque sorte indéfinie dans le nombre et les rapports des os de leur squelette (2).

La photographie nous permet aujourd'hui de déplacer complètement l'axe des considérations sur lesquelles s'étaient basés jusqu'ici les cétologues pour caractériser les grands cétacés, et de les classer comme on l'a fait avec raison pour les autres espèces animales vivantes, d'après leur morphologie externe, ce qui est d'ailleurs la seule méthode rationnelle. A l'encontre de certains zoologistes classificateurs, nous n'hésitons pas à poser en principe que, pour les animaux sauvages, la similitude dans la forme extérieure est forcément corrélative de l'unité familiale, seul fondement de la notion d'espèce, telle que nous pouvons la comprendre et la définir. Mais, on comprend aussi que, jusqu'à ce jour, une pareille base de classification ait fait défaut aux zoologistes s'occupant d'animaux d'une observation aussi difficile que les grands Cétacés (3).

La vulgarisation des procédés photographiques aura introduit de ce côté une importante réforme. En appliquant les véritables principes qui doivent seuls servir de base aux distinctions spécifiques, il est évident que quelles que soient les différences de taille qui ont pu exister entre les deux baleines dont nous avons les photographies sous les yeux, ces deux individus doivent être rapportés à la même espèce.

Cette espèce, désignée par les cétologues sous le nom de Balæna Biscayensis, longue de 11 à 12 mètres, comme notre individu d'Alger, celui de Tarente, a toujours été signalée comme errante, et on en a déjà noté plusieurs captures sur la côte des États-Unis. Bien que l'individu capturé au cap Cod, dont nous avons la photographie, paraisse d'une taille notablement plus considérable que celui d'Alger, et par les stries nettement visibles de ses fanons paraisse aussi plus âgé, il est certain que nous sommes ici en face de deux individus de la même espèce qu'on pourrait peut-être caractériser ainsi : « B. Biscayensis, tête entre le tiers et le quart de la longueur du corps ; *bonnet*, dont la face supérieure fait

(1) Voy. Note sur les variations dans le nombre des vertèbres du Tamanoir, *Soc. de Biologie*, août 1872 ; — Sur la composition vertébrale du Tamanoir, (*Journ. de l'Anat.*, sept.-oct. 1872) ; — *Mémoires sur le grand Fourmilier*, 1 vol., Masson.

(2) Voy. également sur ce sujet dans Pouchet et Beauregard, *Traité d'ostéologie comparée*, Introd., p. XII, le cas de Xanthornis xanthocephalus.

(3) Il suffira de comparer notre photographie de la Baleine échouée à Alger et la figure donnée par Capellini de l'individu échoué à Tarente en 1877.

un angle avec la courbe de la mâchoire, ouvert en avant; deux éminences sur la ligne médiane entre le bonnet et l'évent; empreinte labiale présentant sa plus grande largeur au niveau de l'intervalle entre le bonnet et la première des deux éminences frontales ; bord supérieur de la lèvre inférieure présentant de larges dentelures. »

Ces caractères extérieurs nous paraissent, quant à présent, suffisants comme diagnose pour caractériser taxonomiquement la baleine franche la plus anciennement connue et qui a reçu le nom de *B. Biscayensis.*

Recherches expérimentales sur l'action propre et comparée du strontium et de ses sels sur l'organisme.

Deuxième série d'expériences : effets comparés de l'absorption alimentaire des sels de strontium et de potasse,

par M. J.-V. Laborde.

Je viens apporter la suite et un complément des recherches que j'ai entreprises sur l'action physiologique des sels de *strontium*, étudiée en elle-même et comparativement avec celle des sels similaires de *baryum* et de *potassium ;* recherches dont la première partie a été résumée et communiquée ici, devant la Société, dans sa séance du 12 juillet 1890 (1).

Dans cette première partie, nous avons déterminé et caractérisé les effets prochains ou immédiats des sels minéraux en question, à la suite de leur administration systématisée en injection sous-cutanée, en injection intra-veineuse, et en injection stomacale, au moyen de la sonde œsophagienne.

Le résultat général et essentiel de cette première série d'expériences a été la démonstration de l'*innocuité* absolue et relative de la strontiane : innocuité absolue, par rapport à son action propre; innocuité relative, par rapport à la baryte et à la potasse.

Le contraste complet entre la toxicité extrême de la baryte, notamment de son chlorure, et le défaut de toxicité de la strontiane (sel similaire), déjà entrevu par Gmélin, mieux constaté par Rabuteau, et mis entièrement hors de doute par nos expériences, constitue le point capital de cette démonstration, qui révolutionne les idées jusqu'alors courantes, suggérées par la croyance préjudicielle, rationnelle en apparence, et, en réalité, absolument erronée, que le voisinage ou la parenté chimique entraîne l'analogie de l'action physiologique et toxique : d'où l'assimilation présumée, sous ce rapport, du pouvoir toxique de la strontiane à

(1) V. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, n° 25, p. 453.

celui de la baryte, en raison du voisinage chimique des deux corps. Nous avons vu et montré, expérimentalement, que la disparité est, au contraire, complète, absolue, entre eux, au point de vue physiologique : ce qui est conforme à cette loi depuis longtemps établie par l'enquête expérimentale, pour les produits du règne végétal, à savoir que la parenté chimique la plus prochaine n'implique, en aucune façon, l'analogie physiologique et thérapeutique; loi qui se vérifie, exactement et constamment, on le voit, par les produits du règne minéral.

Un autre résultat, sommairement mais explicitement consigné dans cette première note, et qu'il n'est pas inutile, comme on va le voir, de rappeler ici, c'est l'*action diurétique* remarquable des sels de strontium, que nous avions expérimentés, notamment le *lactate*, et que possèdent aussi d'autres composés du même métal, le *tartrate*, par exemple.

A cette première série de recherches, nous avions projeté d'en ajouter une seconde, indiquée en dehors de son intérêt propre, par certaines applications industrielles dans le domaine alimentaire : nous faisons allusion au plâtrage des vins, et à ses conséquences hygiéniques : il s'agissait de l'observation des effets, à longue échéance, des sels minéraux en question, introduits, autant que possible, dans l'alimentation ordinaire et journalière des animaux.

Six expériences ont été disposées, à cet effet, dans lesquelles ont été observés parallèlement, durant une période de deux mois et demi à quatre mois, les effets des trois composés suivants, régulièrement et à dose progressive introduits dans l'alimentation journalière constante :

1° *Le sulfate de strontiane* (artificiel) *et le sulfate de potasse neutre;*
2° *Le tartrate neutre de strontiane et le tartrate neutre de potasse*;
3° *L'orthophosphate de strontiane* (dit bibasique) *et l'orthophosphate de potasse* (*calculé* anhydre).

Voici le résumé sommaire des observations expérimentales, dans lequel, pour plus de clarté, nous avons ramené au poids de l'animal, en le comparant au poids moyen de l'homme adulte, la quantité de substance minérale absorbée durant toute la période de l'expérience et par jour.

Expér. I. — *Sulfate de strontiane artificiel.*

Chien n° 1. Poids initial : 5 kil. 500.

Ce chien a reçu, mélangé à sa pâtée, en 81 jours consécutifs (du 21 juillet au 9 octobre 1890), du *sulfate de strontiane artificiel* en quantités renfermant :

0 gr. 06 de strontiane métal par

Expér. I. — *Sulfate de potasse neutre.*

Chien n° 2. Poids initial : 12 kilogr.

A reçu, mélangé à sa pâtée, en 81 jours consécutifs (du 21 juillet au 7 octobre 1890), du *sulfate neutre* de potasse en quantités renfermant :

0 gr. 06 potassium métal par 1 kil.

1 kilog. de l'animal pendant chacun des 10 premiers jours.

0 gr. 12 de strontiane métal par 1 kilog. de l'animal pendant chacun des 10 jours suivants.

0 gr. 258 de strontiane métal par 1 kilog. de l'animal pendant chacun des 43 jours suivants.

0 gr. 48 de strontiane métal par 1 kilog. de l'animal pendant chacun des 18 derniers jours.

Soit, en tout, en 81 jours, 117 gr. métal et 248 gr. de sel ou par 1 kilog. de l'animal, 21 gr. 33 de métal et 45 gr. 1 sulfate de strontiane.

Représentant, en tout, en 81 jours, pour *un homme de* 65 *kilogr.*, 1,386 gr. 45 de métal ou 2,907 gr. de sulfate de strontiane.

Ou encore, par jour, et pour *un homme de* 65 *kilogr.*, 17 gr. 1 métal ou 35 gr. 8 sulfate de strontiane.

Ce chien n'a rien manifesté d'anormal pendant ces 81 jours. Il avait lors de sa mise en cage une affection de la peau qui s'est d'abord aggravée pour revenir à son point de départ.

Le poids de l'animal, qui était au début de 5 kil. 500, était le dernier jour de 5 kil.; perte 9 0/0 = 0 kil. 5.

Il a été sacrifié le 10 octobre par piqûre du bulbe, et l'autopsie a montré :

Estomac. Pas d'altération appréciable.

Intestins. La muqueuse de l'intestin est absolument *normale* dans toute son étendue, pâle, sans trace de congestion, de rougeur ou d'ecchymoses.

Autres organes. Rien d'appréciable.

Vers intestinaux. Pas trace.

Recherches chimiques de la strontiane. L'*urine*, le *foie*, les *os*, et surtout les *matières fécales*, renferment de la strontiane.

de l'animal pendant chacun des 10 premiers jours.

0 gr. 12 potassium métal par 1 kil. de l'animal pendant chacun des 53 jours suivants.

0 gr. 24 potassium métal par 1 kil. de l'animal pendant chacun des 18 derniers jours.

Soit en tout, en 81 jours, 137 gr. 6 métal et 302 gr. 6 sel ou par 1 kil. de l'animal, 11 gr. 47 métal ou 25 gr. 22 sulfate neutre de potasse.

Représentant en 81 jours, pour *un homme de* 65 *kilogr.*, 745 gr. 55 métal ou 1,639 gr. sulfate neutre de potasse.

Et encore par 1 jour, pour *un homme de* 65 *kilogr.*, 9 gr. 24 métal ou 20 gr. 2 sulfate neutre de potasse.

Pendant ce régime, on a surtout remarqué la liquidité et la mauvaise odeur des selles.

Le poids initial de 12 kil. est tombé à 10 kil., soit une perte de 16 2/3 0/0 = 2 kil.

Tué le 10 octobre par piqûre du bulbe. L'autopsie a montré :

Estomac. Un peu de rougeur congestive de la muqueuse.

Intestin. Est injecté sur toute sa longueur; rougeâtre, avec plaques ecchymotiques disséminées, et quelques ulcérations superficielles. (On a vu plus haut qu'il avait de la diarrhée ordinaire.)

Autres organes. Rien d'appréciable.

Vers intestinaux. Quantité considérable (environ 300 centimètres cubes) de ténias.

Exp. II. — *Tartrate neutre de strontiane.*

Chienne n° 3. Poids initial : 14 kil.

A reçu, mélangé à sa pâtée, en 114 jours consécutifs (21 juillet au 11 novembre 1890), du *tartrate neutre de strontiane*, en quantités renfermant :

0 gr. 06 strontium métallique par 1 kil. de l'animal pendant chacun des 10 premiers jours;

0 gr. 12 strontium métallique par 1 kil. de l'animal, pendant chacun des 53 jours suivants;

0 gr. 24 strontium métallique par 1 kil. de l'animal, pendant chacun des 51 derniers jours.

Soit, en tout, en 114 jours, 268 gr. 8 métal et 863 gr. 8 sel ou par 1 kil. de l'animal, 19 gr. 20 métal ou 63 gr. 7 tartrate neutre de strontiane.

Représentant, en 114 jours, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 1,248 gr. métal, ou 4,140 gr. tartrate neutre de strontiane;

Et par 1 *jour*, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 10 gr. 95 métal, ou 36 gr. 3 tartrate neutre de strontiane.

A été tout le temps gaie, vive et d'une voracité extrême, au point de dévorer des trognons de choux crus. Selles tout le temps normales; jamais de diarrhée.

Quantité d'urine : 17 2/3 litres en 13 *jours*, soit par 24 heures, 1,262 c. c. urine en moyenne.

Représentant, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 82 litres 020 en 13 *jours*, soit, par 24 HEURES, 6,310 c. c. urine en moyenne.

Réaction de l'urine : Elle est franchement acide au moment de l'émission.

Le poids de l'animal, au dernier jour, est semblable au poids initial : 14 kilogr.

Exp. II. — *Tartrate neutre de potasse.*

Chienne n° 4. Poids initial : 23 kilogr. 1/2.

A reçu, mélangée à sa pâtée, en 114 jours consécutifs (21 juillet au 11 novembre 1890), du *tartrate neutre de potasse*, en quantités renfermant :

0 gr. 06 potassium métallique par 1 kil. de l'animal pendant chacun des 10 premiers jours;

0 gr. 12 potassium métallique par 1 kil. de l'animal pendant les 53 jours suivants;

0 gr. 24 potassium métallique par 1 kil. de l'animal pendant les 51 derniers jours.

Soit, en tout, en 114 jours, 451 gr. 2 métal et 1,353 gr. 6 sel et, par kil. de l'animal, 19 gr. 20 métal, ou 57 gr. 6 tartrate neutre de potasse.

Représentant, en 114 jours, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 1,248 gr. métal, ou 3,744 gr. tartrate neutre de potasse;

Et par 1 jour, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 10 gr. 95 métal, ou 32 gr. 84 tartrate neutre de potasse.

A été, dans les commencements, gaie et vive ; avait bon appétit au début, mais l'a perdu de plus en plus. A eu tout le temps des alternances de constipation et de diarrhée très foncée et d'odeur fétide.

Urine totale en 30 jours : 29 litres 935 ; soit, par 24 heures, sensiblement 1,000 c. c. en moyenne ;

Représentant, *pour un homme de* 65 *kil.*, en 30 jours, 76 litres 40, soit, par 24 HEURES, 2,547 c. c. urine en moyenne.

Le poids de l'animal, avant d'être sacrifié, n'est plus que de 17 kil. 1/2 : perte : 6 kil.

Sacrifiée le 12 novembre par piqûre du bulbe. A l'autopsie :

Estomac. Injection marquée de la muqueuse, au centre surtout, du côté du grand cul-de-sac.

Intestins. Sur presque toute la surface du petit et du gros intestin, mais surtout dans la première partie du *duodénum* et de l'*intestin grêle*, injection diffuse, mais assez vive, et en tous cas beaucoup plus marquée que dans l'intestin du chien au sulfate de strontiane n° 1 qui n'en présentait pas.

Plaques de Peyer. Sont aussi assez proéminentes, mais moins que chez le chien n° 4 au tartrate de potasse (ci-après).

Le fond de la *coloration de la muqueuse* est ici blanchâtre, et par conséquent normal (n'a pas eu de diarrhée).

Poumons. Pas d'altération appréciable.

Cœur. Contient une certaine quantité de sang liquide (effet de la piqûre bulbaire).

Reins. Très congestionnés ; les deux substances peuvent à peine se différencier.

Foie. Congestionné, un peu granuleux.

Vessie. Complètement vide et revenue entièrement sur elle-même.

Vers intestinaux. Une petite quantité insignifiante de débris de ténias.

Recherche de la strontiane dans les organes. Des quantités qui n'ont pas encore été exactement déterminées se trouvent dans l'*urine*, le *foie*, les *os* et *surtout dans les selles.*

Conservabilité des organes. Le 10 décembre (28 jours après la mort), l'*urine* est ammoniacale, a une odeur comprise entre *le céleri et un peu la méthylamine*, mais sans trace de composés

Tuée le 12 novembre par piqûre du bulbe.

Estomac. Injection d'assez grande étendue de la muqueuse, surtout au niveau du grand cul-de-sac, de couleur lie-de-vin. Il s'agit certainement d'une coloration pathologique.

Intestins. Toute la première partie, en particulier le duodénum, le jéjunum et la première partie de l'iléon sont le siège de plaques d'injection plus ou moins diffuses avec un épaississement, et comme un état œdémateux de la muqueuse à la surface de laquelle proéminent, d'une façon plus accentuée, les plaques de Peyer. Cette muqueuse offre aussi une coloration particulière, jaunâtre, bistrée, qui n'est pas naturelle (vers la fin, diarrhée habituelle).

Poumons sains.

Cœur. Très distendu par du sang liquide, à la suite de la piqûre bulbaire qui a déterminé la mort.

Reins. Sensiblement congestionnés, et infiltrés de sang, surtout dans la substance corticale.

Foie. Couleur acajou, congestionné et augmenté de volume par effet congestif. Un peu granuleux.

Vessie pleine.

Vers intestinaux. Ténias en quantité considérable (comme chez le chien n° 2 au sulfate de potasse).

Conservabilité des organes. Le 10 décembre (28 jours après la mort), l'*urine* a une odeur infecte dans laquelle prédomine celle d'allyles sulfurés. Elle est noirâtre (pro-

odorants allylés sulfurés ou autrement sulfurés.

Le *foie* n'a qu'un léger commencement d'altération.

La *matière fécale*, âgée de 28 jours, n'a pris qu'une faible odeur de moisi et s'est recouverte d'une végétation riche et vivace composée de brins longs de 7 centimètres, blancs, très serrés les uns contre les autres, ressemblant à une toison de laine.

Expér. III. — *Ortho-phosphate potassique* (calculé anhydre).

Chien n° 5, du poids de 13 kilogr.

A reçu, mélangé à sa pâtée, en 119 jours consécutifs (21 juillet au 17 novembre 1890), de l'*ortho-phosphate potassique* (calculé anhydre), en quantités renfermant :

0 gr. 06 potassium métallique par 1 kil. animal pendant chacun des 10 premiers jours ;

0 gr. 12 potassium métallique par 1 kil. d'animal pendant les 53 jours suivants :

0 gr. 24 potassium métallique par 1 kil. d'animal pendant les 51 derniers jours.

Soit en tout, en 119 jours, 264 gr. 8 métal et 817 gr. 4 sel ou par kil. d'animal, 20 gr. 37 métal, ou 42 gr. 88 phosphate de potasse.

Représentant : en 119 jours, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 1,324 gr. métal. ou 408 gr. phosphate de potasse, et par jour, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 11 gr. 13 métal ou 34 gr. 34 phosphate de potasse.

S'est assez bien porté en apparence pendant les premiers jours ; mais quelque temps avant sa mort, il vomissait probablement par du sulfure de fer).

Le *foie* est complètement pourri, a une odeur infecte.

Les matières fécales, examinées après 28 jours, étaient noires, verdâtres, entièrement pourries, d'odeur infectes sans végétation.

Expér. III. — *Ortho-phosphate de strontiane* (dit bi-basique).

Chien n° 6, du poids de 11 kilogr.

A reçu, mélangée à sa pâtée, en 25 ou 30 jours consécutifs environ (du 21 juillet à fin août 1890) de l'*ortho-phosphate bi-basique de strontiane*, en quantités contenant :

0 gr. 06 strontium métallique par 1 kil. d'animal pendant les 10 premiers jours :

0 gr. 12 strontium métallique par 1 kil. d'animal pendant les jours suivants.

Ce chien est resté tout le temps très gai. Sa santé et son appétit sont restés parfaits.

On n'a pu continuer l'expérience, puisqu'il a pu se sauver vers la fin d'août.

Pendant son séjour (25 jours), il aurait reçu :

En ces 25 jours, 26 gr. 4 métal et 57 gr. 2 sel par kilogr. d'animal, 2 gr. 4 métal, ou 5 gr. 02 phosphate de strontiane.

Représentant, en 25 jours, *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 156 grammes métal, ou 391 gr. phosphate de strontiane, et par jour *pour un homme de* 65 *kilogr.*, 0 gr. 24 métal ou 15 gr. 64 phosphate de strontiane.

(Observation suspendue.)

missait sa pâtée et avait une forte diarrhée.

Le poids initial de 13 kil. est tombé à 12 kil., soit une perte de 7 2/3 0/0, ou 1 kil.

Tué le 17 novembre 1890, par piqûre du bulbe.

Estomac. Rempli de matières semi-liquides et solides provenant très probablement du repas tardif fait par l'animal dans la matinée et qui lui avait été donné la veille. Malgré la présence de cette masse alimentaire, la muqueuse de l'estomac ne présente pas l'injection habituelle au moment de la digestion. Elle est au contraire pâle, comme anémiée, bien que ses circonvolutions soient très prononcées.

Intestins. La première partie (duodénum) est le siège d'une rougeur congestive très prononcée avec un état d'apparence œdémateuse. Tout le reste de l'intestin grêle présente des traînées ou des plaques d'injection avec le même état œdémateux.

La dernière partie du gros intestin est plus injectée encore que les autres parties (le chien avait une diarrhée abondante depuis plusieurs jours.)

Plaques de Peyer. Injection vive au pourtour des plaques, qui présentent un bourrelet surélevé, comme œdémateux.

Reins. Injection ou infiltration très marquée.

Foie. Est plus granuleux et plus friable que dans l'état normal.

Poumons. Sains.

Vers intestinaux. Ténias très nombreux, comme pour les chiens au sulfate et tartrate de potasse.

Ces observations comparatives sont des plus démonstratives : sans entrer dans le détail de leur interprétation, qui pourrait fournir matière à d'intéressantes réflexions (nous les réservons pour un travail d'ensemble

sur ce sujet), nous consignerons ici les principales déductions résultant des précédentes expériences :

1° De même que l'administration et l'absorption immédiates, l'administration et l'absorption longtemps continuées montrent l'innocuité propre et relative de la strontiane : introduite, à l'aide d'un mélange homogène, dans l'alimentation ordinaire et journalière du chien, non seulement elle est tolérée à des doses considérables, et compatible avec la bonne santé habituelle de l'animal, mais elle semble, de plus, être un excitant de l'appétit et des fonctions nutritives;

2° Dans les conditions identiques d'observation expérimentale, les composés similaires de potasse provoquent une intolérance de l'organisme qui contraste avec l'innocuité, et surtout avec l'action d'apparence bienfaisante de la strontiane, et les fait d'autant mieux ressortir que la potasse semble pouvoir être elle-même tolérée dans une certaine limite et à faibles doses;

3° Les composés de strontiane, notamment le *lactate* (1re série d'expériences) et le *tartrate* (2e série), paraissent posséder une *action diurétique* puissante (1) ;

4° La recherche chimique de la strontiane dans l'organisme, à la suite de l'absorption de ses sels, la décèle en quantités plus ou moins notables, dont nous donnerons incessamment les chiffres exacts, dans l'*urine*, le *foie*, les *os* et les matières *fécales*, qui semblent être le principal substratum de son élimination ;

5° La strontiane paraît exercer une action conservatrice et antiputride sur les tissus, les liquides, et les excreta organiques ; son élimination par les matières fécales (probablement par l'intermédiaire de la bile, puisqu'on la retrouve dans le foie) et sa présence dans l'intestin semblent contrarier le développement du ténia, parasite familier du chien ; ce qui indiquerait un certain pouvoir parasiticide, en rapport avec son action antiputride.

Ces diverses propriétés, démontrées par l'observation expérimentale, suggèrent d'ores et déjà des applications pratiques importantes, notamment dans le domaine thérapeutique (sans parler du domaine industriel) :

1° Applications tirées de son action diurétique, que nous avons déjà signalées à la suite de nos expériences, corroborées par celles que nous

(1) Fait noté dans le cours des expériences : l'urine émise sous l'influence de la strontiane est claire, limpide, de couleur jaunâtre ordinaire ; l'urine rendue sous l'influence de la potasse est trouble et de couleur noirâtre, (coloration probable par un sulfure ferreux).

donnons aujourd'hui, et qui ont déjà reçu, il nous est permis de l'annoncer, un commencement de consécration clinique favorable, entre les mains magistrales du professeur G. Sée ;

2° Applications déduites de son assimilation facile (incorporation au tissu osseux), et de son influence excitatrice sur les phénomènes de nutrition.

Il importe, au plus haut degré, d'ajouter que la bonne préparation et la pureté des produits employés constituent une condition essentielle de la netteté, de la constance et du bien-fondé des résultats expérimentaux : c'est certainement, en majeure partie, aux variations et à l'impureté de ces préparations que doivent être attribuées les nombreuses contradictions et les erreurs qui se sont produites, au sujet de l'action physiologique et toxique de la strontiane : contradictions que nous nous proposons de passer en revue dans notre travail complet.

C'est pourquoi nous nous faisons, dès aujourd'hui, un devoir et un plaisir de dire que nous avons eu la bonne fortune de tenir toutes les préparations dont nous nous sommes servi, de M. Paraf-Javal, chimiste distingué, familiarisé depuis longtemps avec tout ce qui touche à la strontiane, dont il s'occupe spécialement, et qui s'est mis à notre disposition avec un empressement et un désintéressement dont nous ne saurions assez le remercier.

C'est également à M. Paraf-Javal que nous devons toutes les analyses chimiques nécessitées par nos recherches.

Élection d'un membre titulaire. — Nombre des votants : 48.

M. Phisalix	obtient	28	voix.
M. Fabre-Domergue	—	16	—
M. Houssay	—	3	—
M. Boulart	—	1	—

En conséquence, M. Phisalix, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est proclamé Membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3637.

SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1890

M. Brown-Séquard : Nouvelles remarques sur le liquide testiculaire. — M. le Dr G. Bertin et M. J. Picq : De la transfusion du sang de chèvre, comme traitement de la tuberculose. — MM. Straus, Chambon et Ménard : Recherches expérimentales sur la vaccine, chez le veau. — M. le Dr Alcide Treille (d'Alger) : Sur certaines erreurs auxquelles peut donner lieu l'examen histologique du sang. — MM. Meillère et J.-V. Laborde : Note préalable sur un procédé d'extraction de la curarine, et sur l'action physiologique essentielle de cette curarine.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Gellé offre à la Société, de la part de l'auteur, le Dr Suarez de Mendoza (d'Angers), un ouvrage sur *l'Audition colorée*.

Nouvelles remarques sur le liquide testiculaire,

par M. Brown-Séquard.

I. Des charlatans vendent sous le nom d'*élixir* et aussi de *sirop tonique du système nerveux* un liquide qu'ils prétendent contenir le principe que j'ai signalé comme doué d'une puissance dynamogénique considérable et qui se trouve dans un liquide qu'on extrait des glandes et des canaux spermatiques. Il importe qu'une protestation énergique soit faite contre ces exploiteurs de la crédulité publique. Ces élixirs ou sirops, et d'autres préparations encore, sont tous pris par la bouche et par là introduits dans l'estomac. Or, ainsi que je vais le montrer, le suc gastrique digère évidemment le suc qu'on extrait des organes spermatiques puisqu'il leur fait perdre toute puissance dynamogénique. En effet, plusieurs médecins qui, depuis l'an dernier, font souvent usage, sur eux-mêmes, d'injections hypodermiques ou intra-rectales de liquide testiculaire et qui en obtiennent de grands avantages, ont pensé qu'il leur serait plus facile d'avaler, dans du pain azyme ou en cachets, des morceaux des organes spermatiques. Après trois, quatre ou cinq semaines d'essais de ce moyen, plu-

sieurs fois par semaine, ils ont dû y renoncer parce qu'ils n'en retiraient aucun profit. Si nous supposons que les remèdes secrets que l'on annonce comme contenant les principes actifs du liquide dont j'ai proposé l'emploi en possèdent en réalité une parcelle quelconque, celle-ci devient donc inerte après son introduction dans l'estomac. Il est évident, conséquemment, que ces remèdes ne peuvent aucunement produire les effets dynamogéniques du liquide testiculaire injecté sous la peau ou dans le rectum.

II. J'ai appris, l'an dernier déjà et depuis lors, que plusieurs médecins avaient traité des malades atteints de tuberculose pulmonaire, à l'aide d'injections sous-cutanées de liquide testiculaire et qu'ils croyaient avoir obtenu des effets curatifs très remarquables. Je me suis refusé et je me refuse encore à admettre que la phtisie pulmonaire puisse être guérie par l'entrée dans le sang d'un ou de plusieurs principes solubles contenus dans certaines parties des organes génitaux mâles. J'admettais cependant que, sous l'influence dynamogénique exercée sur les centres nerveux par le liquide testiculaire, il pouvait y avoir : 1° une grande augmentation de force; 2° une cessation de la fièvre et des sueurs; 3° une amélioration notable de la digestion, de la nutrition et des sécrétions. Au mois de juin dernier, j'ai engagé le Dr Goizet à faire des essais d'injections sous-cutanées de ce liquide sur des phtisiques. Il l'a fait sur trois malades atteints de tuberculose pulmonaire au second degré. L'effet produit a été bien au delà de ce que nous avions osé espérer : les symptômes ont disparu et les malades ont gagné en poids et notablement en force. J'ai conseillé à M. Goizet d'attendre et de ne pas parler de ces faits jusqu'à ce que d'autres cas semblables eussent été observés. Il a donc gardé le silence jusqu'à ces derniers temps où une publication du Dr Uspensky a appelé l'attention sur ce mode de traitement de la tuberculose pulmonaire. Je ne donnerai pas de détails (on en trouvera dans le numéro de janvier prochain des *Archives de Physiologie*) sur la communication que ce médecin distingué a fait tout récemment à la Société d'hygiène de Saint-Pétersbourg. Je me bornerai à dire que M. Uspensky nous fait savoir qu'il a obtenu sur trente malades atteints de tuberculose pulmonaire la disparition des symptômes et un gain notable en force et en poids.

J'ai cru de mon devoir de signaler ces faits à la Société et d'appeler sur eux l'attention des praticiens, me bornant à ajouter qu'à l'aide des injections hypodermiques de liquide testiculaire, filtré avec soin et employé dans de bonnes conditions d'antisepsie, il n'y a à craindre aucune réaction dangereuse, fébrile ou autre.

De la transfusion du sang de chèvre, comme traitement de la tuberculose.

Note présentée par M. J.-V. Laborde, au nom de
M. le Dr G. Bertin,
Professeur à l'École de médecine de Nantes,
et M. J. Picq,
Vétérinaire, directeur du service sanitaire à l'abattoir de Nantes.

MM. le Dr Bertin et J. Picq, qui s'occupent, depuis un certain temps, de la *prophylaxie* de la *tuberculose* et de la *substitution de la chèvre à la génisse, comme sujet vaccinifère*, ainsi qu'en témoigne leur mémoire adressé à l'Académie de médecine à la fin de février 1890, avaient déjà précédemment (15 septembre 1890) publié et également communiqué à l'Académie un second mémoire intitulé :

De la transfusion du sang de chèvre, comme traitement de la tuberculose.

Les conclusions suivantes, formulées par les auteurs, méritent d'être reproduites :

« Le sang de chèvre transfusé détermine, chez les lapins inoculés avec des produits tuberculeux, un *état bactéricide*, grâce auquel les organismes résistent à l'invasion du bacille quand la transfusion a lieu en même temps que l'inoculation, et si, au contraire, la transfusion est postérieure à l'inoculation, elle permet à ces mêmes organismes de triompher, alors que les bacilles ont commencé leur action destructive.

« Cet *état bactéricide*, obtenu chez nos animaux par la transfusion du sang de chèvre, ne pourrait-il pas également être obtenu chez les phtisiques? Ce sang d'un animal réfractaire à la tuberculose ne pourrait-il pas jouer chez l'homme le rôle d'un vaccin, ou tout au moins dans le cas d'invasion bacillaire, arrêter comme chez les lapins la marche des micro-organismes et conférer une immunité curative?

« Les faits précédents pourraient le faire croire et nous sommes tout préparés à appliquer cette transfusion sur les premiers phtisiques qui voudront bien s'y soumettre : des expériences de transfusion avec du sang de mouton ayant été faites à l'homme sans déterminer d'accidents, nous croyons être dans le vrai, en appliquant ce mode de traitement. »

Depuis cette époque, et conformément à ces conclusions, MM. Bertin et Picq ont tenté d'une part un essai clinique, et d'autre part un essai expérimental dont ils ont bien voulu me faire part, ainsi que d'une expérience de même ordre à l'égard de la *morve* par M. Chesneau, médecin vétérinaire.

J'extrais de leur lettre le passage relatif à ces expériences commencées :

« Depuis notre dernière lettre, nous avons injecté le mercredi 3 décembre, à neuf heures du matin, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région fessière d'un phtisique, 12 à 15 grammes de sang de chèvre. Le sang de la jugulaire a été reçu dans un transfuseur Collin, et injecté immédiatement vivant dans le tissu sous-cutané.

Ce sang n'a produit aucune coagulation, aucune tuméfaction, aucune douleur, et a été résorbé avec une aussi grande facilité que s'il avait été transfusé dans une veine.

« Nous possédons les crachats bacillaires de ce phtisique dont la maladie est de plus caractérisée par l'hérédité, les signes physiques et fonctionnels.

« Depuis son injection, l'état général s'est amélioré, mais les signes sthétoscopiques persistent. Nous avons du reste l'intention de lui faire une nouvelle injection de sang de chèvre tous les quinze jours.

« Le jour même où nous faisions cette injection, nous avons recueilli une certaine quantité de sang de chèvre, que nous avons pu conserver plusieurs jours après, sans coagulation, grâce à un procédé chimique particulier, et le troisième jour nous faisions l'expérience suivante sur huit cobayes.

« Trois cobayes furent inoculés avec des crachats bacillaires et reçurent en même temps une injection d'un gramme de ce sang conservé.

« Cinq autres furent seulement inoculés pour servir de témoins. Nous ne pouvons encore rien dire sur les résultats.

« Mais en même temps un de nos amis et collaborateurs, M. Chesneau, vétérinaire militaire, voulut appliquer cette analogie qui l'avait frappé, entre les résultats de ses expériences et des nôtres, et il se mit immédiatement à l'œuvre en injectant à des cobayes inoculés avec de la morve, du sang de bœuf, animal réfractaire à la morve.

« Si ses résultats sont conformes à nos prévisions, il en résulte, que du sang de chien, réfractaire au charbon, communique l'immunité du charbon à des moutons, animaux très susceptibles à cette infection; que du sang de chèvre, réfractaire à la tuberculose, donne l'immunité à des lapins tuberculeux.

« Que des cobayes susceptibles de la morve en sont préservés par du sang de bœuf réfractaire à la morve.

« Ces trois exemples pourraient ouvrir alors une ère nouvelle à la thérapeutique, et peut-être créer un traitement nouveau contre ces trois terribles affections.

« Il est évident que les résultats obtenus chez notre phtisique sont trop récents pour conclure, mais cette observation nous encourage à persévérer et à répéter une injection du sang qui n'est nullement dangereuse, facile à pratiquer, et que le malade, en raison du bien-être général qu'il a ressenti, demande lui-même à renouveler. »

J'ai pensé qu'en raison de leur grand intérêt d'actualité, ces tentatives, bien qu'incomplètes dans leurs résultats, seraient d'autant plus favorablement accueillies par la Société, qu'elle a reçu, en ces derniers temps, plusieurs communications inspirées par la même idée directrice, et dans lesquelles n'ont pas été rappelées les recherches de nos honorables confrères de Nantes.

Recherches expérimentales sur la vaccine, chez le veau,

par MM. Straus, Chambon et Ménard.

Dans le cours de recherches que nous poursuivons depuis deux ans sur le cowpox inoculé, chez le veau, nous avons obtenu un certain nombre de faits expérimentaux nouveaux ou différents de ceux connus jusqu'ici. Nous les relaterons brièvement.

I. — *Inoculation de la vaccine sur la cornée.*

Avec une lancette chargée de lymphe vaccinale recueillie aussi purement que possible, on pratique une piqûre superficielle au centre de la cornée d'un veau, l'œil étant préalablement insensibilisé par la cocaïne; cette piqûre n'intéresse que l'épithélium et le tissu cornéen sous-jacent. Au bout de six à sept jours, le centre de la cornée devient opaque, puis la tache grisâtre, circulaire, s'étend et le centre s'ulcère légèrement; en même temps, il y a une vive congestion de la conjonctive, avec larmoiement et photophobie; au bout d'une quinzaine de jours, ces phénomènes commencent à diminuer. La même opération, faite avec la même lymphe sur un veau ayant acquis l'immunité par des inoculations cutanées antérieures, ne provoque aucune lésion appréciable de la cornée.

Trois veaux ont été inoculés ainsi sur la cornée, avec développement consécutif de la kératite caractéristique. On les soumit ultérieurement à des inoculations vaccinales, faites au nombre de 50 à 60, sur la peau du ventre, afin de s'assurer si l'inoculation cornéenne leur avait procuré l'immunité. Dans un cas la revaccination fut pratiquée 25 jours, dans un deuxième 28 jours après l'inoculation cornéenne : elle demeura sans résultat : les deux animaux avaient acquis l'immunité. Un troisième veau, inoculé avec succès sur la cornée le 18 septembre 1889, fut réinoculé au ventre 12 jours après (29 septembre) : les pustules se développèrent régulièrement et purent servir à vacciner seize enfants.

Ces expériences montrent que l'insertion sur la cornée de la vaccine est possible et qu'elle confère l'immunité, mais plus tardivement que l'ino-

culation cutanée ; on sait que six à sept jours après la vaccination cutanée, la réinoculation demeure sans effet. La lenteur plus grande avec laquelle l'immunité est acquise à la suite de l'inoculation cornéenne s'explique aisément, étant donnée l'absence de vaisseaux dans la cornée ; de là, un ralentissement dans l'évolution de la lésion locale et aussi, sans doute, la résorption plus lente des substances solubles, vaccinantes, élaborées au niveau de cette lésion.

L'examen histologique de la cornée, dans la zone enflammée, révèle une infiltration très prononcée de globules blancs entre les fibres du tissu cornéen ; il nous a été impossible d'y déceler, malgré des tentatives multiples et variées de coloration, la présence d'aucun micro-organisme.

L'injection de lymphe vaccinale dans la chambre antérieure de l'œil du veau détermine un iritis intense avec opacité de la cornée. On provoque ainsi l'immunité aussi sûrement et à peu près aussi rapidement que par l'inoculation épidermique. Les essais de coloration et de culture faits avec l'exsudat fibrino-purulent développé dans la chambre antérieure, au point de vue de la détermination du microbe de la vaccine, furent infructueux.

II. *Injection intra-veineuse de lymphe vaccinale.*

M. Chauveau a constaté, il y a longtemps, que, chez le cheval, l'injection intra-veineuse de lymphe vaccinale crée l'immunité aussi sûrement que l'injection sous-cutanée et provoque même parfois une éruption généralisée (1). « Dans l'espèce bovine, dit-il, il n'en est plus ainsi. La revaccination réussit toujours si, bien entendu, l'injection a été faite exclusivement dans le vaisseau, sans inoculation accidentelle du tissu conjonctif ; c'est un accident qui arrive fréquemment, lorsqu'on ne prend pas de précautions spéciales pour l'éviter. On est, du reste, prévenu de cet accident par la petite tumeur qui ne manque jamais de se développer (2). »

Nous avons répété ces expériences sur le veau, mais avec des résultats différents : constamment nous avons provoqué chez les animaux l'immu-

(1) M. Chauveau a également fait voir que la lymphe vaccinale, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané chez le cheval, le bœuf et l'enfant, y provoque la formation d'une tumeur sous-cutanée, dure, assez volumineuse, qui disparaît lentement par résolution. Ce travail local donne l'immunité d'une façon certaine. Nous avons pu vérifier ce fait chez le veau. La tumeur sous-cutanée ainsi développée a été excisée et soumise par nous à des examens multipliés par les divers procédés de coloration et à des essais de culture, mais sans résultat.

(2) Chauveau. *Contribution à l'étude de la vaccine originelle;* Paris, 1877, p. 23.

nité. La quantité de lymphe vaccinale infusée dans la jugulaire a d'abord été très considérable (2 à 3 centimètres cubes) ; puis, encouragés par le succès de ces injections à dose massive, nous avons réduit la dose à une goutte ou une fraction de goutte, toujours avec le même résultat positif. L'injection était faite avec la seringue stérilisable de Straus, et pour les doses très minimes, on se servait de vaccin dilué avec du bouillon stérilisé : on serrait la base du cou de l'animal avec une corde, pour faire gonfler la veine jugulaire, comme pour la saignée. Au niveau de la saillie de la veine, on rasait et on désinfectait la peau, puis l'on introduisait par piqûre directe dans la veine, à travers les téguments, une fine canule à extrémité mousse, munie à son intérieur d'un trocart pointu. On retirait le trocart, et le sang, s'échappant par la canule, montrait que l'on avait bien pénétré dans la veine. L'injection faite, on aspirait et on refoulait à diverses reprises, avec la seringue, une certaine quantité de sang, de façon à bien nettoyer la canule du vaccin qui aurait pu y adhérer ; alors seulement on retirait la canule. On évitait ainsi, avec une certitude presque complète, tout contact du vaccin avec le tissu cellulaire. Du reste, l'absence de développement d'un noyau d'induration sous-cutané au niveau de la piqûre était une garantie que l'injection était bien et exclusivement intra-vasculaire (1).

Ces injections intra-vasculaires ne provoquèrent ni fièvre, ni phénomène local ; mais l'inoculation d'épreuve, pratiquée selon le mode habituel, dix, quinze ou vingt jours après, ne donna aucun résultat.

L'injection intra-veineuse de quantités même très faibles de vaccin, entraîne donc, chez le veau, l'immunité complète, sans autres manifestations générales ni locales.

III. — *Transfusion du sang de veau en pleine éruption de cowpox.*

Des recherches sur ce point ont été déjà faites antérieurement, mais avec des résultats contradictoires. M. Chauveau, dans les expériences célèbres qu'il fit pour la *Commission lyonnaise*, relate les faits suivants : « Deux transfusions du cheval au cheval ont été tentées par moi dans de bonnes conditions de réussite, c'est-à-dire que les sujets qui ont fourni le sang présentaient une fort belle éruption dans sa période d'état et que les sujets récepteurs étaient jeunes et bien portants. La quantité de sang que ceux-ci ont reçue a été de 1,000 grammes dans un cas, environ

(1) Il peut arriver qu'à la suite de le ponction de la veine il se produise un thrombus dans l'intérieur du vaisseau, se traduisant par un cordon dur qui persiste assez longtemps. Cet accident arrive facilement chez le veau par l'effet d'une simple piqûre de la veine. Il ne faut pas confondre cette phlébite avec le noyau d'induration *sous-cutané* que provoque l'injection du vaccin dans le tissu cellulaire.

500 grammes dans l'autre. Les résultats ont été absolument négatifs. Aucune action n'a été exercée par cette transfusion sur les sujets sains et ces sujets étaient bien propres à subir l'influence de la contagion, car vaccinés plus tard par les procédés habituels de l'inoculation sous-épidermique, ils ont pris une belle éruption locale. »

Maurice Raynaud injecta dans la veine jugulaire d'un veau 250 grammes de sang emprunté à une génisse inoculée depuis six jours et en pleine éruption vaccinale. Quinze jours après, le veau fut inoculé à la région mammaire, par un grand nombre de scarifications; pas une seule pustule ne se développa. Raynaud fit sans doute d'autres expériences semblables mais avec d'autres résultats, car dans une communication faite un an plus tard, il s'exprime ainsi : « La transfusion, même à doses massives, de sang vaccinal, n'est le plus souvent suivie d'aucun effet appréciable; *après comme avant la transfusion*, *l'animal reste apte à contracter la vaccine*. Il est possible cependant que, dans quelques circonstances, la transfusion produise chez l'animal l'immunité vaccinale seule, sans aucun phénomène extérieur. D'après tous ces faits, il est infiniment peu probable que ce soit par le sang, du moins en tant que véhicule direct, que le virus vaccinal se généralise dans l'économie tout entière » (1).

Nos expériences de transfusion étaient pratiquées de la façon suivante. Les deux veaux étaient solidement fixés sur la table à vaccination; une canule en verre était introduite dans la carotide du veau devant fournir le sang, une autre dans la jugulaire du veau sain. La communication était établie par un tube de caoutchouc d'un mètre de long et du calibre d'environ 1 centimètre. Canules et tube étaient préalablement stérélisés et l'opération faite aussi aseptiquement que possible. Pour apprécier la quantité du sang transmis d'un veau à l'autre, on pesait le premier veau avant et après la transfusion. Il est inutile de dire que l'on avait le plus grand soin, pendant toutes ces manipulations, d'éviter que la plaie de l'animal à qui la transfusion était pratiquée fut contaminée par le liquide des pustules de l'animal tranfuseur.

Exp. I. — Le 27 juillet 1889, on transfuse 350 à 400 grammes de sang de la carotide d'un veau en pleine éruption vaccinale au septième jour, à un autre veau. Celui-ci est inoculé quinze jours après par une soixantaine de scarifications sur la peau du flanc. Il se produit une éruption régulière de pustules, donnant un vaccin actif.

Exp. II. — Le 23 octobre 1889, on transfuse à une génisse saine environ 4 kilogrammes de sang de la carotide d'une génisse au septième jour de l'éruption

(1) M. Raynaud. Étude expérimentale sur le rôle du sang dans la transmission de l'immunité vaccinale (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1887, t. LXXXIV, p. 453 et 517). — De l'infection et de l'immunité vaccinales (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1878, p. 878).

vaccinale. L'animal qui avait fourni le sang pouvait à peine se tenir sur ses jambes après l'opération ; l'animal transfusé supporte parfaitement l'opération; aucune fièvre ni aucune éruption les jours suivants. Le 10 novembre (dix-sept jours après la transfusion), on l'inocule par le procédé habituel sur le flanc droit ; on inocule en même temps, avec le même vaccin, un veau témoin. Aucune pustule ne se développa chez le veau ayant subi la transfusion, tandis que le veau témoin avait une éruption régulière.

Exp. III. — Le 8 décembre 1889, un très grand veau inoculé le 1er décembre, et en pleine éruption, fournit 4 à 5 kilogrammes de sang, transfusé de sa carotide dans la veine jugulaire d'un autre veau ; celui-ci supporte parfaitement la transfusion ; le 15 décembre, la plaie du cou s'est fermée par première intention. Le 1er janvier 1890, il est inoculé par une soixantaine de scarifications sur le ventre. Les jours suivants, apparition de petites pustules mal développées; le 9 janvier, les pustules étaient à peine caractérisées; l'inoculation du contenu de ces pustules à un autre veau ne donna lieu à aucune éruption.

Exp. IV. — Le 2 février, un veau portant une éruption vaccinale datant de six jours fournit environ 6 kilogrammes de sang qui est transmis dans la jugulaire d'un autre veau ; la plaie de ce dernier se ferme par première intention. Il est inoculé selon le mode habituel, sur le flanc, par environ soixante scarifications. Aucune éruption ne se manifeste (1).

Ces expériences montrent que l'immunité peut être conférée au veau par la transfusion du sang provenant d'un veau en pleine évolution de la vaccine. Mais pour obtenir cet effet avec une certitude presque absolue, *il faut transfuser des quantités considérables de sang*, 4, 5 *à* 6 *kilogrammes*. La transfusion de 350 à 400 grammes dans une de nos expériences, celle de 500 à 1,000 grammes dans les deux expériences de M. Chauveau n'ont donné aucun résultat (2). Il en faut conclure que le microbe (encore

(1) Dans un seul cas, où l'on avait transfusé dans la jugulaire d'un veau environ 5 kilogrammes du sang carotidien d'un autre veau, l'animal transfusé fut pris d'accidents dyspnéiques formidables et mourut dans la nuit; à l'autopsie, on trouva une congestion énorme des deux poumons, avec foyers apoplectiques et œdème des travées conjonctives interlobulaires; l'aspect du poumon rappelait celui de la péri-pneumonie bovine. A partir de ce moment, nous eûmes la précaution de faire préalablement au veau devant subir la transfusion une saignée déplétive de 3 kilogrammes environ et l'accident ne se reproduisit plus.

(2) Nous ne citerons que pour mémoire le fait annoncé par L. Pfeiffer au *Congrès des médecins allemands*, à Wiesbaden, en 1884 (analysé in *Virchow's Jahresb. pour* 1884, Bd II, p. 37). Il dit avoir réussi à donner l'immunité à un veau en lui transfusant 30 grammes de sang prélevé sur un veau en éruption vaccinale au huitième jour. La même quantité de sang pris ensuite sur le veau transfusé et injecté à un autre veau, lui aurait également conféré l'immunité.

BIOLOGICAL WOODS HOL

inconnu) de la vaccine existe dans le sang pendant la période d'éruption, mais en très petite quantité, probablement à l'état d'unités seulement, éparses dans la masse totale du sang, de sorte que, en transfusant des quantités même considérables de sang, on s'expose encore à des résultats négatifs. On pourrait aussi admettre, pour expliquer les résultats de nos expériences, que le sang de l'animal en puissance de l'affection vaccinale ne contient pas le microbe même de la vaccine, mais des matières solubles, sécrétées par ce microbe dans les pustules, matières résorbées par le sang et douées du pouvoir vaccinal. Mais la première hypothèse nous semble plus plausible : le microbe de la vaccine passe certainement dans le sang, chez le cheval, à la suite de l'inoculation cutanée, puisque cette inoculation détermine parfois chez lui l'apparition d'une éruption de vaccine généralisée.

IV. — *Injection de sang d'un veau en pleine éruption de vaccine sous la peau d'un autre veau.*

Le 23 mars 1889, on injecte sous la peau de l'encolure et du ventre d'un veau, par quatre piqûres différentes, 60 grammes de sang pris dans la jugulaire d'un veau ayant une éruption vaccinale au sixième jour. Le sang injecté se résorba rapidement, sans manifestations locales ni générales. Le 4 avril, l'animal est vacciné avec succès.

L'injection sous-cutanée de 60 grammes de sang n'a donc pas conféré l'immunité. Il est probable que si, comme dans nos expériences de transfusion, on augmentait la dose de sang injecté sous la peau, on arriverait également à produire l'immunité.

V. — *Transfusion du sang d'un veau ayant l'immunité vaccinale à un autre veau.*

Un veau est inoculé au ventre par 120 scarifications environ, le 2 avril 1890; l'éruption se produit régulièrement. On conserve ce veau, désormais revêtu de l'immunité, pendant sept semaines. Le 16 mai, il est pesé; son poids est de 148 kilogrammes. On pratique alors par le procédé indiqué plus haut la transfusion à un autre veau, à qui l'on avait fait préalablement une saignée déplétive de 3 kilogrammes environ. Quinze minutes après qu'on a établi la communication entre la carotide du premier veau et la jugulaire du second, l'animal qui fournit le sang s'agite, présente quelques convulsions et meurt. On le pèse aussitôt et on constate qu'il a perdu 5 kilogr. 500 de son poids ; c'est donc à peu près le poids du sang transfusé dans la veine du veau sain. Celui-ci supporte parfaitement l'opération. Le 13 juin (dix-neuf jours après la transfusion), on l'inocule au ventre; une éruption vaccinale régulière se développe et les pustules servent à vacciner avec succès plusieurs enfants.

Cette expérience est particulièrement instructive. Elle montre que l'on peut transfuser *la presque totalité* du sang d'un veau ayant l'immunité vaccinale, mais n'étant plus en puissance de la maladie, dans la veine d'un autre veau, sans pour cela conférer à ce dernier l'immunité.

V. — *Inoculation sous-cutanée de lymphe vaccinale filtrée.*

5 centimètres cubes de lymphe vaccinale fraîchement recueillie sur le veau sont mêlés au même volume de bouillon stérilisé; le mélange est filtré sur un filtre de plâtre, à l'aide du vide fait par la trompe. On injecte 4 centimètres cubes du filtrat dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un veau; aucun noyau d'induration ne se développe au point de l'injection; l'animal, inoculé onze jours après, présenta une belle éruption vaccinale.

Ainsi, l'injection sous-cutanée d'une quantité relativement très considérable de lymphe vaccinale, privée par la filtration de tout élément figuré, ne provoque pas d'accident local ou général et n'est pas susceptible de donner l'immunité.

Sur certaines erreurs auxquelles peut donner lieu l'examen histologique du sang,

par M. le Dr Alcide Treille (d'Alger).

Tous ceux qui s'occupent de recherches histologiques ou microbiologiques avec le sang savent combien ces recherches sont délicates et les erreurs faciles. Je ne veux parler ici que des examens cliniques, réduits à leur plus simple expression, c'est-à-dire consistant uniquement en l'étude, sous le champ du microscope, d'une goutte de sang d'un malade, sans autre manœuvre ou préparation.

Même en faisant diligence dans le montage de la goutte rapidement cueillie, on s'expose toujours à voir les globules rouges ou blancs présenter des altérations d'autant plus grandes que l'exposition à l'air du liquide sanguin aura été plus prolongée.

C'est ainsi que l'on peut voir facilement le sang de toute provenance offrir les formes les plus bizarres, mais encore plus, assurément, dans certaines affections fébriles, anémiantes ou cachectisantes de diverses natures, où le corps du globule offre, — s'il m'est permis d'employer cette expression, — moins de ressort et de résistance.

L'une des formes qui se présentent assez souvent, c'est la disposition, autour d'un globule rouge qui aura conservé son aspect presque normal,

d'autres globules ratatinés, ou fortement aplatis et placés de champ, qui donneront alors l'illusion d'une rosace.

Les globules rouges par leurs crénelures, les leucocytes par leur granulation parfois très prononcée, peuvent faire croire à l'existence de pigment à leur surface ou dans leur intérieur.

Un examen trop superficiel a fait prendre à quelques observateurs ces formes variées pour des corps étrangers : des hématozoaires, des coccidies, des microbes à aspect insolite et gigantesque. On a voulu en faire à tort le signe distinctif de certaines fièvres.

Le jeu de la lumière à travers les leucocytes, la variation lumineuse due au simple passage d'un nuage dans le ciel, donnent aussi lieu à de singuliers effets et peuvent en imposer facilement.

Ou bien l'on peut voir les globules affecter de doubles contours, des déformations en double crosse, etc. L'un des côtés peut être très coloré et présenter ainsi l'aspect d'un croissant, d'un rouge plus ou moins foncé, tandis que l'autre côté, pour les trois quarts, donnera l'illusion des parois d'une poche vide, tantôt sombre, tantôt presque incolore.

Les effets d'éclairage ont une influence considérable sur tous ces aspects. Pour se rendre un compte exact de la réalité des faits, il convient de faire varier fréquemment cet éclairage, et de ne pas s'arrêter seulement au point que j'appellerai le point complaisant, c'est-à-dire celui qui flatte le plus les idées, les secrets désirs de l'observateur.

La première condition, quand on veut éviter de se tromper, c'est évidemment de se presser le plus possible à monter et à examiner sa préparation. On ne va, si je puis ainsi dire, jamais assez vite.

Une seconde règle, c'est de se placer immédiatement, autant que faire se peut, dans les conditions de la nature.

Le sang circule en une série de vases clos; il faut donc l'examiner en vase clos.

Il ne saurait suffire, ainsi qu'on l'a conseillé, de laisser au sang étalé sur les bords de la lamelle le soin de protéger le centre.

Il faut garantir aussi bien les ailes que le centre, en lutant avec une rapidité extrême les bords de la lamelle au moyen de la paraffine qui me paraît d'un emploi infiniment plus sûr que la vaseline. A ces conditions seules, on se met dans une certaine mesure à l'abri des erreurs.

J'estime en outre que, pour des recherches microbiennes nouvelles, sur des organismes intra-sanguins, ou présumés tels et non encore déterminés, il convient de faire invariablement usage de lames et de lamelles non seulement lavées à l'alcool ou renfermées dans des vases flambés, mais préalablement stérilisées comme on fait pour les plaques à gélatine, c'est-à-dire enveloppées de papier et passées au four Pasteur à 150 ou 160 degrés, ceci sans préjudice de toutes les autres précautions d'usage. Les mains de l'opérateur même doivent être stérilisées au sublimé.

Un grand nombre de micrographes, et particulièrement M. le profes-

seur Hayem, dans son livre *Du sang*, ont insisté sur la plupart de ces faits, mais je crois qu'on ne saurait trop les rappeler, pour mettre les observateurs en garde contre les fausses interprétations, les erreurs, que l'on voit, malgré tout, se produire à chaque instant.

J'ai entrepris, depuis deux mois environ, en m'entourant de plus en plus de toutes les précautions que je viens d'énumérer, une série de recherches sur les fièvres intermittentes, que l'on a appelées jusqu'ici fièvre de marais ou de malaria, et que j'appelle fièvres alluvioniques, parce que tout indique que c'est sur l'alluvion que cultive le microbe fébrigène et que c'est de là qu'il s'échappe pour frapper l'individu.

D'une manière systématique, et par des examens réitérés, durant quelquefois deux et trois heures, j'ai recherché dans le sang de malades présentant des fièvres typiques, quotidiennes ou quartes, les divers organismes qui ont été tour à tour décrits comme les agents responsables de la malaria.

Pour arriver à faire cesser le chaos qui a régné jusqu'à ce jour dans la nosographie de cette affection, sous la rubrique de laquelle, et d'une manière commode, dans les pays chauds, — en Algérie surtout, — on a rangé les maladies les plus différentes par nature, il faut évidemment prendre, ainsi que je l'ai dit dans une première note consacrée exclusivement aux données cliniques (Voir *C. R. de l'Ac. des Sciences*, mai 1890), des types pour lesquels il n'y a aucune contestation possible. On verra ensuite ce qui peut y rentrer. On recherchera alors si le microbe de l'alluvionisme, en attendant un meilleur mot, ne produit que des fièvres intermittentes, ou si — contrairement à ce que je crois depuis tantôt quinze ans — ce microbe, dans des conditions à déterminer, peut, seul, ou par des associations bactériennes, produire des fièvres rémittentes ou des accès pernicieux.

Toutes mes recherches sur ces fièvres typiques ont été infructueuses, en tant qu'il s'agissait des organismes décrits jusqu'à ce jour, mais j'ai fait en revanche des constatations nouvelles que je vais incessamment indiquer.

Je n'ai rencontré ni les corps en croissant, ni les corps sphériques, ni les flagella, ni les corps rosacés, ni les autres organismes décrits par divers observateurs.

Je désespérais même de jamais voir dans ce pays, où ils abonderaient au dire de quelques-uns, les prétendus hématozoaires du paludisme.

Mais le 11 décembre dernier, un des préparateurs de l'École de médecine d'Alger eut l'obligeance de m'apporter des plaques de sang lutées à la paraffine ou non lutées, contenant, me disait-il, de ces corps en croissant que j'avais vainement cherchés et que je me refusais à admettre comme caractéristiques de la malaria. Ces plaques avaient été faites le matin même dans l'un des services de l'hôpital civil au moyen de gouttes de sang prélevées sur un malade *réputé* paludique. Plusieurs personnes

qui les avaient examinées y avaient toutes, sans exception, me fut-il dit, reconnu les caractères distinctifs de l'une des formes de ce que l'on a cru être un hématozoaire du paludisme. La mise au point, — le point complaisant, — fut faite, et je dus reconnaître qu'au premier abord il n'y avait pas de doute : c'étaient incontestablement des corps en croissant, donnés comme l'un des états d'un hématozoaire du paludisme.

La préparation en était comme criblée, et l'on pouvait même, soit dit en passant, se demander comment le malade aurait pu vivre avec ces corps, aussi gros, pourrait-on dire, que des montagnes microscopiques, presque aussi nombreux que les globules sanguins.

Mais, fixant alors attentivement l'un de ces prétendus corps en croissant, qui paraissaient très pigmentés au centre, et faisant tourner trè lentement la vis de réglage du microscope (Verick, oculaire 1, objectif 9), je vis ces croissants se transformer successivement en demi-globules, en trois quarts de globules, enfin en globules rouges, à la surface desquels on ne voyait plus aucun pigment. A la lumière artificielle, et en inondant d'un vif éclat la préparation, ces faits étaient encore plus saisissants.

J'ai répété la même observation sur un certain nombre de ces corps en croissant.

Toutes les personnes qui se trouvaient à ce moment dans mon laboraroire ont pu faire des constatations semblables et voir que ces divers corps s'évanouissaient tour à tour, au jeu de la vis du microscope, pour faire tout simplement place à des globules rouges.

C'est du reste ce qui avait été entrevu déjà, avec beaucoup de perspicacité, ainsi que je l'ai dit dans ma leçon d'ouverture, au mois de mars dernier, par M. le professeur Hayem, qui s'exprime ainsi dans le livre précité, page 349 : « On voit que j'incline à faire provenir les corpuscules qui viennent d'être décrits des globules rouges eux-mêmes. »

Il ne m'a pas été loisible ce jour-là d'examiner la préparation au moyen d'un objectif à immersion. Nul doute que cet examen eût produit un résultat peut-être plus décisif encore, car il me semble difficile que l'éclairage de l'immersion puisse donner lieu à cette erreur.

Ainsi se trouvent expliquées, à mon sens, ces formes de coccidies accolées, a-t-on dit, aux globules sanguins pour les attaquer et s'en nourrir, et créer, au gré de leurs caprices, ou suivant les hasards d'un polymorphisme étrange, tantôt des fièvres intermittentes, tantôt des rémittentes ou des pernicieuses.

Ainsi peut-on comprendre ces renflements sacciformes que les corps en croissant présenteraient dans leur concavité. Dans ces cas, l'un des côtés du globule, presque effacé, donne l'illusion d'une utricule, à enveloppe infinitésimalement mince, qui se serait vidée par exosmose, et dont le froncement sur un seul point produirait cette forme en croissant.

Je crois qu'il ne s'agit là en réalité que de crénelures de la face anté-

rieure qui ne s'aperçoivent plus lorsqu'on fait varier la mise au point. Par la lente évolution de la vis de réglage on ne voit plus que le globule rouge tout entier; la fausse pigmentation s'évanouit avec les crénelures. On sait que ce fait s'observe fréquemment pour un grand nombre de globules sanguins.

Ainsi s'explique évidemment la présence constatée dans ces derniers temps, et notamment dans la dernière épidémie de grippe, de prétendus hématozoaires dans le sang de divers malades.

Ainsi s'explique encore cette difficulté de coloration des corps sphériques, leucocytes qui ont été altérés et qui ont perdu dès lors la propriété de se laisser pénétrer par les matières colorantes comme ceux qui sont intacts.

Enfin il n'est pas jusqu'à la dimension de ces prétendus corps en croissant qui ne soit exactement semblable à celle des grands globules rouges, c'est-à-dire de huit à neuf μ.

Dans une très prochaine note sur la transformation et l'identité de nature des types dans la fièvre intermittente alluvionique, je ferai connaître les résultats de la première série de recherches dont j'ai parlé.

Note préalable sur un procédé d'extraction de la curarine et sur l'action physiologique essentielle de cette curarine,

par MM. Meillère et J.-V. Laborde.

L'alcaloïde du curare est caractérisé par son insolubilité dans la plupart des dissolvants neutres, l'eau exceptée.

Il partage ses propriétés avec deux autres principes immédiats que nous avons isolés à l'état de pureté, et qui l'accompagnent dans les curarines du commerce, qui ne sont, à proprement parler, que des extraits purifiés et décolorés.

Ces deux corps sont totalement dépourvus de pouvoirs curarisants.

La séparation de ces trois corps a été faite en mettant à profit leurs vitesses relatives de diffusion à travers la membrane des dialyseurs. La curarine est finalement transformée en sel double de zinc ou en sel double de cadmium, qu'il suffit de décomposer par l'hydrogène sulfuré pour obtenir le chlorhydrate pur.

On achève la purification par dissolution dans l'alcool à 80 degrés bouillant; le sel précipité à froid est ensuite mis à digérer dans l'alcool absolu.

On obtient d'ailleurs facilement une curarine suffisamment pure pour l'usage médical en épuisant simplement le curare par du chloroforme additionné d'acide phénique.

Toutes ces expériences ont été reproduites avec l'écorce de strychnos toxifera de Crévaux, obligeamment mise à notre disposition par M. le professeur Planchon.

L'essai expérimental de cette curarine sur la grenouille donne les effets suivants :

A la dose de 1/20e de centimètre cube d'une solution chlorozincate de la substance contenant 5 milligrammes de l'alcoloïde par centimètre cube, par conséquent à la dose de 1/4 de milligramme, collapsus paralytique complet au bout de cinq à huit minutes ; arrêt des mouvements respiratoires du flanc et de la déglutition ; atténuation progressive de l'excitabilité motrice du nerf mixte (crural) jusqu'à l'abolition complète au bout d'un quart d'heure à vingt minutes, avec conservation de l'excitabilité sensitive.

Il s'agit donc de véritables effets *curariques*.

Il reste à poursuivre cette étude au point de vue d'une analyse chimique plus complète et de l'activité réelle de la substance, calculée d'après les effets sur les Mammifères.

C'est ce que nous faisons, nous proposant de compléter prochainement cette communication.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3637.

SÉANCE DU 27 DÉCEMBRE 1890

M. Laveran : Au sujet des altérations des globules rouges du sang qui peuvent être confondues avec les hématozoaires du paludisme. — M. le Dr Galezowski : De l'action de la benzophénonéïde ou pyoktanine, sur les ulcères rongeants de la cornée. — M. A.-M. Bloch : Expériences sur les sensations de traction et de pression cutanées. — MM. A. Gilbert et J. Girode : Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. — M. Bouchard : Angiocholite suppurée d'origine microbienne. — M. Lailler : Toxicité de la glycérine.

Présidence de M. Straus.

Au sujet des altérations des globules rouges du sang qui peuvent être confondues avec les hématozoaires du paludisme,

par M. Laveran,

professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Dans la dernière séance, la Société de Biologie a reçu une communication de M. le Dr Alcide Treille qui a pour titre : « *Sur certaines erreurs auxquelles peut donner lieu l'examen du sang.* » Les hématozoaires du paludisme figurent au premier rang des prétendues *erreurs* que M. le Dr Alcide Treille a entrepris de signaler, je crois donc devoir présenter quelques observations au sujet de ce travail; je l'aurais fait déjà si j'avais été présent à la dernière séance.

M. le Dr Alcide Treille n'a pas réussi à retrouver mes hématozaires ; il a constaté seulement, dans les préparations du sang qu'il a examinées, des altérations banales.

En présence de ce résultat de ses investigations, M. Alcide Treille avait deux hypothèses à faire : Ou bien tous les auteurs qui avaient vu et décrit les hématozoaires du paludisme s'étaient grossièrement trompés, ou bien lui-même n'avait pas su retrouver ces parasites.

M. le Dr Alcide Treille n'a pas hésité; il a admis la première de ces hypothèses. La deuxième mérite cependant d'être examinée.

L'observation des hématozaires du paludisme est assez difficile, quand on ne connaît ces parasites que par les descriptions qui en ont été données,

et M. le Dr Alcide Treille ne paraît pas avoir cherché à s'éclairer auprès des personnes ayant l'expérience de ces recherches.

S'il s'était adressé à M. le Dr Soulié, d'Alger, qui étudie depuis plusieurs années déjà les hématozoaires du paludisme, ce distingué confrère aurait pu lui montrer ces parasites et lui apprendre à les distinguer des hématies altérées.

M. le Dr Soulié a adressé en 1888, à la Société de Biologie, un travail intéressant sur cette question et depuis lors il a fait de nouvelles recherches qui sont absolument confirmatives des miennes. M. le Dr Soulié m'écrivait récemment qu'il retrouvait les hématozoaires dans le sang de tous les palustres, à Alger, si bien qu'il regardait l'examen histologique du sang comme une exploration indispensable dans les cas où le diagnostic du paludisme présentait quelques difficultés. En même temps qu'il m'écrivait cela, M. le Dr Soulié m'envoyait, d'Alger, du sang palustre desséché sur des lamelles couvre-objets, et j'ai pu constater de la façon la plus nette dans ces préparations l'existence des éléments parasitaires caractéristiques du paludisme et notamment celle des corps en croissant.

Au début de mes recherches, des observateurs très compétents ont supposé, il est vrai, que j'avais confondu des globules du sang altérés avec des hématozoaires, mais cette objection n'a pas résisté à l'examen des faits. Marchiafava et Celli, Maragliano, Grassi, Councilman, W. Osler, Maurel et beaucoup d'autres, qui avaient accueilli mes descriptions des parasites du paludisme avec un grand scepticisme et qui avaient pensé tout d'abord qu'il s'agissait d'altérations des éléments normaux du sang, sont devenus des partisans convaincus de ces parasites.

Maragliano, qui a étudié avec beaucoup de soin les altérations des globules rouges et les différentes causes de ces altérations et qui tout d'abord avait cru reconnaître, dans certains globules du sang altérés, les éléments parasitaires que j'ai décrits, ne conteste plus aujourd'hui l'existence de ces hématozoaires. (Congrès de la Société italienne de médecine interne. Rome, 1890.)

M. Alcide Treille se fait donc l'avocat d'une cause qui a été déjà plaidée et perdue à plusieurs reprises et il n'apporte à l'appui de cette cause aucun fait nouveau, sinon que lui-même n'a pas réussi à retrouver les hématozoaires, argument dont il me paraît s'être exagéré quelque peu l'importance.

J'ai décrit trop souvent les hématozoaires du paludisme pour que je croie nécessaire de revenir sur les caractères qui permettent de distinguer ces parasites des hématies altérées. Il me paraît superflu d'ailleurs d'établir que les corps en croissant dont j'ai déjà montré ici même quelques spécimens, ne sont pas dus à une illusion d'optique, comme le prétend M. le Dr Alcide Treille. De pareilles assertions ne méritent pas d'être discutées, et je regrette que M. le Dr Alcide Treille n'ait pas compris qu'il

y avait quelque ridicule à prétendre que les nombreux observateurs qui dans tous les pays du monde étudient depuis dix ans les hématozoaires du paludisme, n'ont pas su mettre un globule rouge du sang au point.

De l'action de la benzophénonéïde ou pyoktanine, sur les ulcères rongeants de la cornée,

par M. le Dr Galezowski.

Messieurs,

Permettez-moi d'attirer votre attention sur un produit nouveau que nous employons depuis plusieurs mois avec un très grand succès dans la thérapeutique oculaire ; je veux parler d'une préparation chimique, connue sous le nom de : Tétra-métil-diamido-benzophénénoïde, que l'on obtient par la décomposition des couleurs d'aniline, et dont un composé analogue porte aussi en Allemagne le nom de *pyoktanine*.

La maison Merk, ayant pris un brevet pour le corps appelé pyoktanine, et n'en ayant pas donné la formule chimique, nous l'avons expérimenté au point de vue de son action sur l'œil et la cornée malade, et nous avons constaté une action curative très marquée, comme je viens le prouver par les observations très nombreuses, et où les autres médicaments, tels que atropine, éserine, les astringents, etc., sont restés inefficaces.

La pyoktanine ou *aniline jaune*, autrement dit *benzophénonéïde*, ne se dissout dans l'eau que dans la proportion de 0 gr. 10 pour 10 grammes ; elle est complètement neutre. L'œil sain, aussi bien qu'un œil atteint des ulcères rongeants, suppurants, supporte cette solution sans aucune douleur.

Cette préparation n'est nullement dangereuse, elle ne peut être employée qu'à la dose ci-dessus mentionnée ; passé cette dose, elle se précipite dans l'eau sous forme de cristaux.

C'est avec l'aide de M. Petit, pharmacien, que nous avons trouvé un composé chimique, que je viens de signaler au début de mon travail, et qui agit d'une manière aussi puissante et aussi efficace sur les microbes des ulcères et d'abcès cornéens, en amenant la cicatrisation et la guérison.

La *benzophénonéïde*, que j'expérimente parallèlement et dans les mêmes conditions pathologiques, me paraît posséder la même action curative, et peut être employée avec un grand avantage dans :

1° Ulcère rongeant de la cornée ;

2° Kératite suppurative ;

3° Kératite phlycténulaire chronique et vasculaire ;

4° Kératites ulcéreuses développées dans un œil perdu par un glaucome où il ne resterait qu'à faire l'énucléation du globe, et où je suis parvenu à cicatriser la cornée ulcérée.

Expériences sur les sensations de traction et de pression cutanées,

par M. A. M. Bloch.

La sensibilité de la peau à la traction n'a pas encore été étudiée expérimentalement, à ma connaissance, du moins. Les seules recherches ayant un certain rapport avec ce sujet sont relatives aux effets sensibles et douloureux provoqués par l'application de poids déterminés qu'on suspend aux cheveux et aux poils, tandis que les tractions dont je vais parler sont appliquées directement sur la peau.

Je me sers d'un carré de diachylon de 8 millimètres de côté, portant à son centre un fil en rapport avec un dynamomètre. Lorsque l'on colle le diachylon en un point du corps et que l'on tire doucement sur le dynamomètre, le fil se tend et soulève la peau de la région en provoquant à un certain moment la sensation spéciale qu'il s'agit d'étudier. On peut donc évaluer en grammes ou fractions de grammes l'effort nécessaire pour provoquer une manifestation sensorielle.

Le dynamomètre est constitué par un ressort de montre préalablement enroulé sur une baguette cylindrique. Il est armé d'une bande de papier portant les divisions correspondant aux allongements que des poids métriques suspendus lui font subir, de sorte que, lorsqu'on fait l'expérience, au moment où la sensation se produit, on peut lire sur l'instrument la valeur de la traction opérée.

J'ai employé quatre ressorts de forces différentes et qui supportent, sans se déformer, les charges suivantes :

N° 1	1	gramme	maximum.
N° 2	5	—	—
N° 3	10	—	—
N° 4	30	—	—

Chacun d'eux s'allonge d'environ 12 centimètres pour ce poids maximum, ce qui constitue une échelle très suffisante à la lecture des tractions exercées.

(Un artifice de construction permet d'opérer dans toutes les directions.)

Voici quelques résultats :

Front	0.05	centigrammes.
Tempe	0.05	—
Lèvre inférieure.	0.50	—

Doigts, deuxième phalange, face palmaire. .	0.50 centigrammes.
Articulation phalangette, face palmaire . .	0.50 —
Troisième phalange, face palmaire	0.75 —
Lobules du nez	1 gramme.
Paume de la main	1 gr. 50
Doigts, première phalange, face palmaire. .	2 grammes.
Tête du métacarpe, face palmaire.	2 —
Doigts, première phalange, face dorsale . .	2 gr. 50
Hypothénar	3 grammes.
Tête du cubitus.	3 gr. 50
Doigts, deuxième phalange, face dorsale . .	4 grammes.
— troisième phalange, —	4 gr. 50
Tabatière anatomique.	5 gr. 50
Thénar.	6 grammes.
Orteils, face dorsale	8 —
Avant-bras, face antérieure.	9 —
Cuisse, région antérieure	17 —
Avant-bras, face postérieure	17 —
Jambe, partie interne.	18 —
Malléole interne.	20 —

Il serait trop long de mettre, dans une simple note, le tableau complet des résultats que j'ai obtenus. Mais les chiffres que je viens de transcrire montrent à eux seuls certaines particularités intéressantes.

Ils font constater des divergences entre les lois de la sensibilité observée à l'aide de l'esthésiomètre et les effets de la traction. Ici, la délicatesse de la sensation n'augmente pas lorsqu'on s'éloigne de l'axe des membres, puisque la deuxième phalange des doigts est plus sensible que la troisième. La largeur des surfaces n'entre que pour peu dans l'échelle des résultats; ainsi, tandis que le nez est moins sensible que le front, l'avant-bras l'est plus que la cuisse.

Il est probable que plusieurs éléments : la finesse du tact, la minceur de la peau, son adhérence plus ou moins grande, jouent chacun un rôle dans le résultat final, mais il serait difficile de faire la part de ces différents facteurs.

J'ai étudié la sensibilité de la peau à la pression par un procédé nouveau qui présente, entre autres avantages, celui d'une délicatesse très grande. Je me sers d'une soie de sanglier fixée sur un bâtonnet et armée à son extrémité d'un carré de papier de 3 millimètres de côté. L'instrument est taré au moyen de poids appliqués sur ce carré et l'on sait, par exemple, que tel de ces petits dynanomètres fléchit sous une charge d'un centigramme, d'un milligramme ou d'un gramme. Une lame de papier fixée dans un plan parallèle à celui de la flexion de la soie montre pendant l'expérience la valeur de l'effort de pression qu'on exerce.

Le plus fort de ces appareils, fait avec un tuyau de plume d'oie aminci,

se courbe à 12 centigrammes. Le plus faible est un cheveu. Il s'infléchit sous un poids d'*un seizième de milligramme*.

On comprend que l'on peut agir dans une direction quelconque et qu'il n'est pas besoin de conserver, — comme lorsqu'on se sert des balances diverses, — l'horizontalité de la région soumise à l'épreuve.

Voici quelques résultats :

1/16 à 1/8 de milligramme.	Conduit auditif. Pointe de la langue. Tragus. Partie inférieure de l'antitragus. Fosse de l'anthélix. Anthélix. Tour de l'hélix. Lobule de l'oreille. Ailes du nez. Partie de la joue voisine du nez. Tempe. Partie médiane inférieure du front. Partie inférieure de la cloison du nez. Partie inférieure du lobule du nez.
1/2 à 1 et 1/2 milligramme.	Lobule du nez. Région malaire. Paupières. Côtés du nez. Cornée. Sclérotique. Langue à 1 centimètre de la pointe. Arête du nez. Côtés du front. Lèvre inférieure. Paume de la main.
2 à 5 milligrammes.	1re phalange des doigts, face dorsale. Partie inférieure antérieure de l'avant-bras. Tête des métacarpiens face dorsale. Hypothénar. Partie inférieure postérieure de l'avant-bras
12 à 1 centigramme.	Abdomen, rasé. Pli du coude. Partie interne du bras.
1 à 3 centigrammes.	Toutes les parties de la main insensibles à des pressions inférieures. Face postérieure de l'avant-bras, rasée. Milieu de la plante du pied. Partie antérieure de la cuisse, rasée. Partie antérieure du bras.

3 à 6 centigrammes.	Dos des orteils. Dessus du pied. Pulpe des orteils. Partie interne de la jambe, rasée. Pulpe des doigts, près de l'ongle.
6 à 12 centigrammes.	Partie externe de la jambe, rasée. Partie externe du bras.

Les poils constituent un appareil sensoriel de la plus haute importance et, si on veut apprécier la sensibilité véritable de telle portion du tégument, il est indispensable de la raser. C'est ce que j'ai fait pour un certain nombre de régions. Mais les plus délicates sont recouvertes d'un duvet qu'il ne serait pas facile d'enlever : c'est probablement à lui qu'elles doivent leur exquise délicatesse de tact. Je dis de tact, car en dernière analyse, le tact ne peut s'exercer qu'à l'aide d'une pression et les expériences que je viens de résumer sont la constatation de la sensibilité tactile elle-même.

Contribution a l'étude bactériologique des voies biliaires,

par MM. A. Gilbert et J. Girode.

I

Nous avons eu l'occasion, cette année, de soumettre à l'examen bactériologique un cas de cholicystite suppurée et un cas de cholécystite suppurée accompagnée d'angiocholite suppurée, développés, l'un et l'autre, au cours de la lithiase biliaire.

La malade affectée de cholécystite suppurée — avec oblitération du col de la vésicule — avait été adressée à M. Terrier, dans le service de qui M. Broca, assisté par M. Hartmann, lui avait pratiqué avec succès la cholécystectomie.

La malade atteinte de cholécystite et d'angiocholite suppurées avait été admise par nous à l'hôpital Beaujon où elle n'avait pas tardé à succomber. A l'autopsie, la vésicule s'était montrée distendue, altérée dans ses parois, remplie de calculs et de pus, les conduits biliaires extra-hépatiques ainsi que les gros canaux intra-hépatiques avaient offert dans leur cavité agrandie un grand nombre de calculs, et à la coupe les petits conduits intra-hépatiques s'étaient présentés comme autant de foyers purulents (1).

(1) Le détail de ces observations sera ultérieurement rapporté.

Dans le premier fait, par la culture du pus recueilli au moment de l'opération, comme dans le second, par la culture du pus recueilli à l'autopsie, nous n'avons obtenu que le développement d'un seul et même micro-organisme.

L'étude minutieuse des caractères morphologiques de ce microbe, des colonies qu'il forme dans les plaques de gélatine, de sa culture dans les milieux liquides et sur les milieux solides, tels que la gélatine, la gélose, le sérum sanguin de cheval gélatinisé, la pomme de terre, les expériences que nous avons faites sur les animaux nous ont conduits à cette conviction qu'il n'est autre que le bacille d'Escherich (bacterium coli commune).

Les cultures que nous présentons à la Société montrent bien cette identité. En ce qui concerne le procédé de diagnostic des bacilles d'Escherich et d'Eberth, imaginé au laboratoire de M. Straus par M. Gasser (1), nous ne l'avons pas suffisamment expérimenté pour en tirer quelque déduction relative aux microbes que nous avons trouvés dans les voies biliaires; nous pouvons néanmoins présenter à la Société une plaque de gélose fuchsinée qui, ensemencée il y a six jours, avec l'organisme recueilli dans la cholécystite, s'est lentement décolorée et n'est plus que légèrement teintée aujourd'hui.

Le bacille d'Escherich peut donc être rencontré dans les voies biliaires et y déterminer des lésions suppuratives.

L'on peut supposer que c'est ce bacille qu'ont vu et décrit, en 1886, MM. Netter et Martha (2) dans un cas d'angiocholite; toutefois, en l'absence de cultures, le fait demeure hypothétique.

II

Il est admis qu'à l'état normal les voies biliaires sont inhabitées; les microbes intestinaux ne remonteraient qu'à une faible hauteur dans le canal cholédoque (3). Nous n'avons pas pu, chez l'homme, vérifier cette donnée. Mais chez les quelques animaux que nous avons sacrifiés en pleine santé pour ensemencer le contenu de la vésicule, nous n'avons obtenu que des résultats négatifs.

Vingt-quatre heures après la mort, chez l'homme, dans la saison froide, la bile vésiculaire ne renferme pas de germes, dans la majorité

(1) Gasser. Culture du bacille typhique sur milieux nutritifs colorés, *Archiv. de médec. expériment.*, 1890, p. 750.

(2) « Ces microbes présents dans les foyers d'angiocholite suppurée sont venus de l'intestin, dont ils sont normalement les habitants ». — Netter et Martha, De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires, *Archiv. de physiologie*, 1886, p. 7.

(3) Netter et Martha, *l. c.*

des cas. Sur huit ensemencements faits dans ces conditions, nous n'avons que deux fois obtenu des cultures. Il nous est impossible d'ailleurs de dire si, dans ces cas, la vésicule s'était peuplée après la mort ou bien pendant la maladie qui l'a déterminée.

Il est probable que les maladies profondes, graves ou mortelles, qui entraînent une diminution quantitative et une modification qualitative de la bile, ainsi qu'un affaiblissement dans la contractibité des voies biliaires, favorisent l'ascension des bactéries intestinales. Toutefois, nous n'avons pas encore rencontré de faits probants à cet égard. Chez un individu mort de fièvre typhoïde dont la vésicule s'était certainement ensemencée pendant la vie, puisqu'elle contenait du pus et que sa muqueuse était le siège de lésions inflammatoires, la culture nous a prouvé que la cholécystite était liée à la présence du bacille d'Eberth, et non à l'invasion des microbes de l'intestin.

La condition la plus favorable à l'envahissement des voies biliaires par les organismes intestinaux est, sans contredit, fournie par les obstacles mécaniques à la circulation de la bile et particulièrement par la lithiase biliaire (1).

En pareil cas, les divers microbes qui, normalement, habitent l'intestin, peuvent probablement infecter les canaux biliaires. Cependant le bacille d'Escherich était seul présent dans les cas de cholécystite et d'angiocholite que nous avons observés; il était également le seul organisme présent dans les deux vésicules biliaires (2), dont le contenu, ensemencé vingt-quatre heures après la mort, nous a fourni des résultats positifs.

La supériorité du bacille d'Escherich, hôte normal du duodénum, ainsi que l'ont établi les recherches de Gessner (3), sur les autres microbes intestinaux, relativement à l'envahissement des conduits biliaires, est vraisemblablement liée à sa mobilité et à ses autres propriétés biologiques. Toute interprétation mise à part, elle nous semble constituer un fait indéniable.

L'invasion du milieu biliaire n'est pas immédiatement, ni sans doute nécessairement, suivie de cholécystite ou d'angiocholite. Récemment, M. Hartmann a eu l'obligeance de nous remettre une vésicule biliaire, enlevée par M. Terrier chez une malade lithiasique. Bien que dilatée, cette

(1) On peut donc distinguer les *angiocholites* et *cholécystites infectieuses* en *ascendantes* et *descendantes*. Les premières sont liées à l'envahissement des voies biliaires par des organismes présents dans l'intestin, entre autres par les bactéries normales telles que le bacille d'Escherich. Les secondes sont liées à l'élimination, à l'excrétion ou à la décharge par la bile de bactéries (le bacille d'Eberth, par exemple) parvenues au foie. Sous ce rapport, les voies biliaires doivent être comparées aux voies urinaires.

(2) La mort, dans l'un de ces faits, avait été causée par la granulie, dans l'autre, par une double pneumonie suppurée.

(3) Gessner, *Archiv. für Hygiene*, Bd. IX.

vésicule était inaltérée dans ses parois et la bile qu'elle contenait était normale. Or, dans cette bile, nous avons décelé, par la culture, l'existence du bacille d'Escherich.

L'on conçoit que cette phase d'intégrité des voies biliaires ne soit que passagère, que, sous l'influence de la multiplication des bacilles, la bile et les parois de la vésicule ou des conduits biliaires puissent s'altérer; bref, que la cholécystite et l'angiocholite apparaissent comme chez les deux malades qui ont été le point de départ de cette communication.

Angiocholite suppurée d'origine microbienne,

par M. Bouchard.

La communication que vient de faire M. Gilbert m'amène à dire quelques mots du fait suivant :

Il y a quelques semaines, a succombé, dans mon service, un homme chez lequel les symptômes observés avaient fait porter le diagnostic d'hépatite aiguë vraisemblablement suppurée. A l'autopsie, M. Charrin a constaté, entre autres lésions, un foie volumineux, dont tous les canaux étaient remplis d'un pus teinté en gris verdâtre. Ce pus contenait en grande quantité, et à l'état pur, un bacille se rapprochant du *bacillus coli communis* par plusieurs caractères, mais s'en distinguant par d'autres, en particulier par ce fait que, sur la pomme de terre, la culture n'offre pas la coloration spéciale. — Des expériences poursuivies dans mon laboratoire par MM. Charrin et Roger ont poussé plus loin la question. En injectant les cultures de ce bacille dans le canal cholédoque du lapin, on a pu reproduire l'angiocholite. — Ces expériences, bien qu'en cours d'exécution, comportent déjà d'autres détails précis, que je passe sous silence, désirant simplement signaler le fait à titre de prise de date. Cette histoire, plus avancée, sera certainement reprise en temps voulu devant la Société.

Toxicité de la glycérine,

par M. Lailler (de Quatre-Mares),

pharmacien en chef des asiles d'aliénés de la Seine-Inférieure.

J'ai l'honneur de porter à la connaissance de la Société de Biologie le fait suivant qui s'est passé sous mes yeux :

Le 16 du présent mois, j'avais dans une volière sept serins; cette volière était placée dans un appartement chauffé. Température moyenne,

14 degrés. Mes serins avaient pour unique nourriture des graines de chènevis.

On observait depuis quelque temps que l'un d'eux semblait souffrir au moment de la défécation. On eut l'idée, en vue de le soulager, de mettre un peu de glycérine dans l'eau qui était à sa disposition. Je n'y vis aucun inconvénient ni pour lui ni pour les autres. Je ne fixai pas la quantité de glycérine à administrer; on en mit, à mon insu, environ 20 grammes pour 100 grammes d'eau. Cette opération se fit à neuf heures du matin. Les serins n'avaient pas d'autre liquide pour se désaltérer.

Dans l'après-midi, on s'aperçut que ces oiseaux paraissaient tristes, abattus. A la fin du jour, vers quatre heures et demie, au lieu de les voir se jucher sur les bâtons de leur volière, on les vit tous accroupis sur la planche d'en bas, auprès de leur bouteille, les plumes hérissées, les yeux fermés. On les mit sur les bâtons, ils ne purent s'y tenir et reprirent la position qu'ils avaient avant; ils semblaient souffrir.

A sept heures, il en mourut un, c'était celui qui était antérieurement malade; à dix heures, il en mourut un autre; le lendemain matin, 17 courant, les survivants ne pouvaient encore se percher, mais ils marchaient dans leur volière, ou, pour mieux dire, ils se traînaient, car ils ne pouvaient se tenir sur leurs pattes; ils étaient réellement titubants, leur soif était très vive.

La journée se passa ainsi. Le 18, tout malaise semblait disparu. On constata toutefois qu'il y avait un serin qui était aveugle. J'examinai ses yeux, ils n'avaient aucune manifestation morbide, mais ses paupières restaient closes; il ne pouvait les soulever; le 19, à cinq heures de l'après-midi, il mourut. Aujourd'hui, 23 décembre, les quatre serins restant vont très bien.

Chaque serin mort pesait en moyenne 9 grammes.

Il y a eu là, sans aucun doute, un empoisonnement; j'en ai suivi les manifestations et j'ai vu, comme MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé l'ont constaté, que les effets de l'intoxication glycérique ont la plus grande analogie avec ceux de l'alcoolisme aigu.

Élections du bureau pour l'année 1891.

Vice-présidents : MM. Malassez et Richet.

Secrétaires annuels : MM. Capitan, Netter, Kaufmann, Phisalix.

Trésorier : M. Beauregard.

Archiviste : M. Retterer.

Membres nouveaux du Conseil : MM. Chauveau, Straus.

Commission de contrôle : MM. Gley, Grimaux, Malassez.

Commission des échanges : MM. Brown-Séquard, Dastre, Dupuy, Gellé et Richet.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3637.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Pages.

Dejerine (J.). — Sur un cas de syringomyélie (glomatose médullaire) suivi d'autopsie 1

Rodet (A.) et Roux (G.). — Sur les relations du *Bacillus coli communis* avec le bacille d'Eberth et avec la fièvre typhoïde. 9

Dejerine (J.). — Contribution à l'étude de la paralysie radiale chez les tabétiques (paralysie radiale spontanée). 15

Letulle et Vaquez. — Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie . . 21

Gilles de la Tourette et Cathelineau (H.). — La nutrition dans l'hypnotisme 29

Magnan. — Suicide par blessure du cœur avec une épingle mesurant à peine 3 centimètres 35

Dejerine (J.). — Sur une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité. 43

Blake (J.). — Des rapports entre les spectres des éléments et leurs actions biologiques 46

Dejerine (J.). Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie 58

Krogius (Dr) (A.) (de Helsingfors). — Note sur un bacille pathogène (*Urobacillus liquefaciens septicus*) trouvé dans les urines pathologiques . . 65

Boucheron (Dr). — Nerfs de l'hémisphère antérieur de l'œil. — Nerfs ciliaires superficiels. — Nerfs ciliaires externes. — Nerfs tendino-scléroticaux. — Nerfs cornéens et conjonctivaux. — Nerfs de l'espace pectiné. 71

Brissaud (E). — Sur la prétendue dégénération nerveuse dans certaines névrites périphériques 79

Lataste (F.). — Expérience à l'appui d'une théorie nouvelle de la gestation extra-utérine. 85

Cadiot, Gilbert et Roger. — Note sur la tuberculose des volailles. . . . 92

Pages.

Goizet (Dr). — Plusieurs cas d'emploi du suc testiculaire contre diverses maladies 101
Ed. Retterer. — Note sur la valeur morphologique du gland des mammifères 107
Jumelle (H.). — La vie des lichens pendant l'hiver. 114
Treille. — Sur la transformation et l'identité de nature des types dans la fièvre intermittente alluvionique 121
Arthus et Pagès. — Recherches sur la digestion gastrique du lait . . . 131

Gallois (N). — Notice sur le Dr Ernest Hardy XIII
Gellé et Richet. — Rapport sur le Prix Godard XXIII

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1890 (1)

A

	C. R.	M.
Acide cyanhydrique (Localisation, dans les amandes et le laurier-cerise, des principes qui fournissent l'), par M. Guignard	55	»
Acide cyanhydrique (Empoisonnement par l'), injecté à la surface de l'œil, par M. Gréhant	64	»
Acide cyanhydrique (Conditions dans lesquelles se produisent les convulsions dans l'empoisonnement par l'), par M. Gréhant	125	»
Aimants et **courants électriques** (Action psychique des), par M. Luys	143	»
Allocution à propos de la distribution des prix de l'Académie des sciences, par M. Brown-Séquard	1	»
Amyotrophie consécutive à une arthrite traumatique avec cri réflexe, par M. Du Cazal	81	»
Anesthésie produite par l'ouabaïne et par la strophantine, par M. Gley.	100	»
Angiocholite suppurée d'origine microbienne, par M. Bouchard	742	»
Anomalie musculaire (Transmission héréditaire d'une), par M. Nicolas.	656	»
Anosmie, par M. Réné	439	»
Antenne chez les crustacés décapodes (Morphologie de l'), par M. Marchal	561	»
Anus (Formation de l') chez l'embryon de mouton, par M. Tourneux	207	»
Aphasie (Remarques sur un ouvrage du Dr Bateman sur l'), par M. Brown-Séquard	537	»
Appareils (Système d') à contention pour lapins, cobayes et rats, par M. Malassez	77	»
Appareil à contention pour chiens, par M. Malassez	319	»
Aptitude du cobaye mâle à la reproduction (Caractères de l'), par M. Hénocque	585	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et de Mémoires (M.).

	C. R.	M.
Aristol (Note sur l'), par MM. Quinquaud et Fournioux	406	»
Asphyxie. Part de l'acide carbonique et de l'oxygène, par M. Laulanié.	333	»
Asphyxie (Physiologie pathologique), par M. Quinquaud	383	»
Audition dans la paralysie faciale d'origine cérébrale. — Accommodation et innervation des muscles tympaniques, par M. Gellé	569	»
Azote urinaire (Excrétion de l') dans la colique saturnine, par MM. Combemale et Surmont	473	»

B

Bacillus coli communis et bacille d'Eberth et fièvre typhoïde, par MM. Rodet et Roux	»	9
Bacille typhique dans l'eau (Nouveau procédé d'isolement du), par M. Vincent	62	»
Bacille d'Eberth (Nouveau procédé de diagnostic différentiel du), par M. Gasser	463	»
Bacille de Koch atténué produisant expérimentalement des tumeurs blanches chez le lapin par inoculation intra-veineuse, par MM. Courmont et Dor	587	»
Bacille typhique dans l'eau, par M. Rodet	91	»
Bacille typhique. — Périostite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde, par M. Achalme	387	»
Bacilles pseudo-typhiques trouvés dans les eaux de rivière, par M. Cassedebat	395	»
Bacille pathogène des urines pathologiques, par M. Krogius	»	65
Bacille du tétanos et sa présence dans le liquide céphalo-rachidien, par M. Dor	271	»
Bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du bœuf à l'état sain, par MM. Sanchez-Toledo et Veillon	521	»
Bacille tuberculeux de Koch. — Les cultures liquides du bacille tuberculeux contiennent des produits solubles vaccinants, par MM. Courmont et Dor	642	»
Bactéricide (Action) du blanc d'œuf, par M. Wurtz	20	»
Bactéries lumineuses pathogènes, par M. Giard	188	»
Bactériacée marine (Nouvelle), par M. Guignard	124	»
Bactériologie des voies biliaires, par MM. Gilbert et Girode	739	»
Benzophénonéïde ou pyoktanine. — Son action thérapeutique sur les ulcères rongeants de la cornée, par M. Galezowski	735	»
Biogénèse de l'hydrogène sulfuré, par MM. Debraye et Legrain	466	»
Blessure mortelle du cœur avec une épingle (Suicide), par M. Magnan.	261	35
Bleu de méthylène. — Propriétés physiologiques et thérapeutiques, par par MM. Combemale et François	468	»
Bromure de potassium (Action du) chez les épileptiques à sclérose cérébrale diffuse, par M. Féré	283	»
Bromuration et antisepsie intestinale, par M. Féré	512	»

C

Cachalot (Échouement d'un) à l'île de Ré, par MM. Pouchet et Beauregard	80	»

C. R. M.

Caféine (Action de la) sur les fonctions motrices, par M. Parisot..... 253 »
Caféine et **Kola** (Action comparée), par M. Lapicque..... 254 »
Calamus aromaticus (Action physiologique du), par MM. Cadéac et Meunier..... 509 »
Camphres et leurs combinaisons avec le chloral. — Menthylate de chloral, par M. Schmitt..... 678 »
Canal neurentérique chez les bourgeons de Botryllus violaceus, par M. Pizon..... 353 »
Capacité respiratoire des tissus privés de germes, par M. Quinquaud.. 28 »
Capacité respiratoire (Méthode pour mesurer la), par M. Quinquaud... 29 »
Carcinome, lésions vasculaires et rapports des alvéoles cancéreux, par M. Montané..... 689 »
Cellules embryonnaires chez les vertébrés (Recherches sur la division des), par M. Henneguy..... 444 »
Centre respiratoire (Détermination expérimentale du), par M. Laborde.. 620 »
Cérébro-rachidien (Liquide) extrait par ponction d'un hydrorachis, par M. Hénocque..... 587 »
Cervelet (Sur la physiologie du), par M. Laborde..... 46 »
Champignons de la teigne des poules et de la teigne faveuse (Différence spécifique démontrée par la culture des), par M. Mégnin..... 151 »
Chimisme stomacal, par MM. Hayem et Winter..... 641 »
Chirurgie clinique et chirurgie expérimentale, par M. Bazy..... 413 »
Chloral et **Chloralamide.** — Action physiologique et thérapeutique, par MM. Mairet et Bosc..... 381 »
Chloralamide, action physiologique, par MM. Mairet et Bosc..... 342 »
Chloralamide, action physiologique, par MM. Mairet et Bosc..... 364 »
Chlorhydrate d'orexine, par M. Schmitt..... 524 »
Circulation veineuse (Transformation de la), chez l'embryon humain, par M. Phisalix..... 261 »
Circulation pulmonaire des crabes terrestres du genre *Cardisoma*, par M. Bouvier..... 379 »
Cirrhose tuberculeuse expérimentale, par MM. Hanot et Gilbert..... 580 »
Cloisonnement du cloaque et formation du périnée, par M. Retterer.. 3 »
Coccidies nouvelles, parasites de l'épinoche et de la sardine, par M. Thélohan..... 345 »
Coccidies dans les épithéliomes, par M. Borrel..... 446 »
Coccidies dans les cancers épithéliaux, par M. Hache..... 637 »
Coccidies intestinales, par MM. Railliet et Lucet..... 660 »
Coloration entoptique du champ visuel en pourpre violet, par M. Charpentier..... 310 »
Connectifs intercellulaires du protoplasma chez les végétaux, par M. Olivier..... 547 »
Cœcums, glandes intestinales et nouvelle glande des crustacés décapodes, par M. Costes..... 557 »
Cœur (Phénomènes d'arrêt très prolongé du), par M. Gley..... 411 »
Corps neuro-musculaires à enveloppe semblable à celle des corpuscules de Pacini, par M. Pilliet..... 313 »
Corps thyroïde du mouton transplanté sur l'homme, par MM. Lannelongue et Legroux..... 135 »
Crachats desséchés de phtisiques, leur puissance pathogénique, par MM. Malassez et Vignal..... 19 »

C. R. M.

Crachats desséchés des phtisiques (Puissance pathogénique des), par MM. Malassez et Vignal ..... 66 »
Crachat vert (Étude du), par MM. Combemale et François ..... 266 »
Cri réflexe chez l'homme, par M. Laborde ..... 83 »
Curarine. Procédé d'extraction et action physiologique, par MM. Meillère et Laborde ..... 731 »

D

Développement de la région anale des mammifères, par M. Retterer.. 51 »
Développement du prépuce, de la couronne du gland et du col du pénis chez l'embryon humain, par M. Retterer ..... 528 »
Développement du fourreau et de la partie libre de la verge des mammifères quadrupèdes, par M. Retterer ..... 551 »
Dégénérescence musculaire dans la queue des larves d'anoures et la phagocytose, par M. Bataillon ..... 137 »
Dégénérescence graisseuse infectieuse expérimentale, par M. Charrin. 531 »
Diabète pancréatique expérimental (Recherches sur le déterminisme du), par MM. Arthaud et Butte ..... 59 »
Diabète sucré après extirpation du pancréas, par M. Hédon ..... 571 »
Digestion stomacale. Quantité de travail chlorhydropeptique effectué par l'estomac, par MM. Mathieu et Rémond ..... 591 »
Digestion gastrique du lait (Recherches sur la), par MM. Arthus et Pagès. » 131
Division nucléaire (à M. Van Beneden fils, au sujet de ses découvertes sur la), par M. Guignard ..... 7 »
Division longitudinale des anses chromatiques (réponse à M. Guignard), par M. Van Beneden ..... 108 »
Division multiple du noyau par karyokinèse, par M. Borrel ..... 22 »
Dosage colorimétrique du fer, par M. Lapicque ..... 669 »

E

Eau boriquée. Accroissement de solubilité du naphtol β, par M. Anotta.. 618 »
Écrevisse nouvellement éclose (Mode d'attache de l'), par M. Laguesse. 466 »
Ectoplacenta de la souris et du rat, par M. Mathias Duval ..... 567 »
Effets des injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques (3e note), par M. Féré ..... 514 »
Éléments semblables aux psorospermies dans l'épithéliome pavimenteux, par M. Vincent ..... 121 »
Élongation des nerfs dans l'hémiplégie spasmodique et dans l'épilepsie partielle, par M. Féré ..... 227 »
Encéphalo-cérébrales (Lésions) localisées, répondant aux troubles fonctionnels observés au cours de la maladie pyocianique, par MM. Laborde et Charrin ..... 683 »
Essences sulfurées des crucifères (Localisation des principes qui fournissent les), par M. Guignard ..... 488 »
Esthésiomètre dynamométrique, par M. Quinquaud ..... 157 »
Estomac à poches multiples d'un lamentin, par M. Pilliet ..... 450 »
Éternuement provoqué par les excitations lumineuses, par M. Féré ..... 555 »

C. R. M.

Exercice musculaire (Influence de l') sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements volontaires de la langue chez un bègue, par M. Féré..... 676 »

F

Facteurs de l'acidité du suc gastrique (Note complémentaire), par MM. Mathieu et Rémond..... 665 »
Faisceaux neuro-musculaires, par M. Onanoff..... 432 »
Faune des marais salants, par M. Henneguy..... 625 »
Fentes branchiales chez l'axololt (Ordre d'apparition), par M. Houssay.. 416 »
Ferrocyanure de potassium (Effets physiologiques du), par M. Combemale et Dubiquet..... 169 »
Fibro-sarcome avec myéloplaxes du maxillaire supérieur. Corpuscules parasitaires oviformes, par M. Toison..... 499 »
Fièvres paludiques, par M. Treille..... » 121
Flagellé parasite viscéral des copépodes, par M. Pouchet..... 312 »
Foie des sélaciens (Structure du), par M. Pilliet..... 690 »

G

Gale des oreilles du lapin, par M. Mégnin..... 703 »
Gestation extra-utérine. (Expériences), par M. Lataste..... 509 85
Gland des cétacés (Stades de l'évolution du), par M. Retterer..... 653 »
Glande génitale indifférente et histogénèse du tube séminifère, par M. Prenant..... 192 »
Glaucome, œdème variqueux de la chorio-capillaire. Mécanisme de cet œdème. Indications opératoires, par M. Nicati..... 66 »
Glycérine. Sa toxicité, par M. Lailler..... 742 »
Glycogénie hépatique (Influence des alcalins sur la), par M. Dufourt... 146 »
Grands cétacés aux VIIe et IXe siècles (Échouages de), par M. Pouchet. 686 »

H

Hématies d'oiseau modifiées par la dessiccation, par M. Grigorescu..... 393 »
Hématozoaires du paludisme et de leur évolution, par M. Laveran.... 374 »
Hématozoaires voisins de ceux du paludisme observés chez les oiseaux, par M. Laveran..... 422 »
Hématozoaires du paludisme. Remarques sur les erreurs commises dans l'analyse microscopique du sang, par M. Laveran..... 733 »
Heterodera Schactii? (Le mouton peut-il propager l'), par M. J. Chatin..... 17 »
Humeur aqueuse sécretée par le chorio-capillaire. Rôle supposé du muscle choroïdien, par M. Nicati..... 43 »
Hypnotisme (La nutrition dans l'), par MM. Gilles de La Tourette et Cathelineau..... » 29
Hypnotiques nouveaux, par M. Schmitt..... 364 »
Hystérie (Théorie physiologique de l'), par M. Féré..... 284 »
Hybridité chez les oiseaux, par M. Dareste..... 449 »

I

	C. R.	M.
Immunité (A propos de l'), par M. Charrin	332	»
Immunité contre la tuberculose par les transfusions de sang de chien tuberculisé, par MM. Héricourt et Richet	630	»
Immunité vaccinale (La transfusion du sang comme procédé général d'), par M. Rondeau	675	»
Impressions lumineuses (Méthode directe pour l'étude de la persistance des), par M. Charpentier	198	»
Infection (Influence du système nerveux sur l'), par M. Féré	513	»
Infection (Substances chimiques qui favorisent l'), par M. Roger	307	»
Influence des paralysies vaso-motrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental, par M. Roger	221	»
Infection érysipélateuse (Influence des nerfs sensitifs sur l'), par M. Roger.	646	»
Inflammation, par MM. Charrin et Gamaleia	431	»
Influence des efforts musculaires sur la sensation de pression et sur la contraction volontaire localisée, par M. Charpentier	219	»
Infusion de sang de chien. Son influence sur l'évolution de la tuberculose chez les lapins, par MM. Héricourt et Richet	325	»
Injection intra-veineuses d'urine d'épileptique. (Effets immédiats et tardifs), par M. Féré	205	»
Innervation de l'estomac, par M. Contejean	650	»
Interférence rétinienne, par M. Charpentier	263	»
Intestin caudal chez l'embryon de chat, par M. Tourneux	97	»
Insectes vésicants (Réponse à une note de M. Fried. Brauer relative à mon ouvrage sur les), par M. Beauregard	608	»

J

Jabot du pigeon (Vascularisation du), par M. Phisalix	368	»

K

Karyokinèse dans un sarcome fasciculé du cheval, formation de la plaque nucléolaire, rôle du protoplasma, par M. Montané	183	»

L

Langue du torcal (Structure de la) et ses terminaisons nerveuses, par M. Jourdan	159	»
Lèpre (Existence et interprétation des cellules géantes dans la), par MM. Boinet et Borrel	38	»
Lésions encéphaliques fonctionnelles chez le lapin à la suite de la maladie pyocianique, par M. Laborde	652	»
Leucocytes du sang humain (Action des températures extrêmes sur les), par M. Maurel	538	»
Lichens qui attaquent le verre et semblent préférer dans les vitraux certaines couleurs, par M. Buchet	13	»
Lichens (Vie des) pendant l'hiver, par M. Jumelle	115	114
Liquide testiculaire (Injection du), résultat négatif sur un bélier, par M. Thierry	533	»

C. R. M.

Liquide testiculaire. Nouvelles remarques, par M. Brown-Séquard..... 717 »
Lumière dans les eaux (Mesure de la pénétration de la), par M. Regnard. 288 »
Lumière (Mesure, par un procédé chimique, de la quantité de) qui pénètre dans les eaux, par M. Regnard..... 289 »

M

Maladies microbiennes (Influence de la fatigue sur l'évolution des), par MM. Charrin et Roger..... 34 »
Maladie parasitaire par coccidies de l'oie domestique, par MM. Railliet et Lucet..... 293 »
Maladie pyocianique (Contribution à l'étude de la), par M. Cadéac..... 41 »
Maladie pyocianique chez l'homme, par M. Charrin..... 496 »
Maladie bleue. Communications anormales des cavités cardiaques, etc., par MM. Charrin et Le Noir..... 598 »
Maladies de Duchenne et de Friedreich (Sur la différence de l'état de la sensibilité dans les), par M. Dejerine..... 120 »
Maladie de Friedreich avec autopsie, par MM. Letulle et Vaquez..... 21 »
Maladie de Friedreich (Forme particulière de la), par M. Dejerine..... 331 43
Maladie de Friedreich (Intégrité de la sensibilité dans la), par M. Dejerine..... 105 »
Maladie de Friedreich (Anatomie pathologique de la), par MM. Blocq et Marinescu..... 118 »
Maladie de Friedreich avec autopsie, par M. Auscher..... 475 »
Maladie de Friedreich (Anatomie pathologique), par M. Dejerine..... 479 »
Manothermomètre avertisseur électrique à mercure, par M. Toison.. 157 »
Matières colorantes de l'organisme de l'aplysie, par M. Saint-Loup..... 116 »
Membre anémié (Temps nécessaire pour remplir de sang un), par M. Thumas..... 461 »
Mémoire (Faits relatifs à une particularité de la), par M. Mathias Duval. 281 »
Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver. — Coexistence du pneumocoque et du *staphylococcus pyogenes aureus*, par M. Netter. 140 »
Micro-organisme dans les végétaux, par M. Galippe..... 85 »
Microbes de l'eau de Vichy, par M. Poncet (de Cluny)..... 229 »
Microbe de l'érysipèle, par M. Leroy..... 104 »
Microbes (Évolution des) chez les animaux vaccinés, par M. Charrin.... 203 »
Microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse, par M. Courmont..... 480 »
Mono et **bichloral-antipyrine** (Toxicité), par M. Gley..... 371 »
Mono et **bichloral-antipyrine** (Étude expérimentale), par M. Schmitt. 427 »
Morphologie du gland des mammifères, par M. Retterer..... » 107
Morphologie de la musculature de l'homme, par M. Debierre..... 149 »
Morphologie des faisceaux neuro-musculaires, par MM. Blocq et Marinesco..... 398 »
Mouvements volontaires (Énergie des) et la sensation du poids, par M. Féré..... 255 »
Mouvements du cœur chez l'homme (Expériences), par M. Gley..... 517 »
Mouvements rythmiques du diaphragme observé sur un supplicié, par M. Gley..... 519 »
Muscles de la face (Exploration des mouvements de quelques), par M. Féré..... 649 »
Myographe dynamométrique, par M. Gréhant..... 563 »

C. R. M.

N

Nématode. — Nouveau parasite du poumon chez le dauphin, par M. Phisalix..... 661 »
Nerfs de l'hémisphère antérieur de l'œil, par M. Boucheron..... » 71
Nerf pneumogastrique (Action des courants continus et du cathétérisme sur le) chez l'homme, par M. Fort..... 260 »
Nerfs récurrents. — Physiologie, par M. Livon..... 305 »
Nerf vague. — Son influence sur la sécrétion biliaire, par MM. Arthaud et Butte..... 44 »
Névrite apoplectiforme du plexus brachial, par M. Dejerine..... » 59
Névrites périphériques (Prétendue dégénération nerveuse dans les), par M. Brissaud..... » 79
Névrites périphériques (Remarques sur le mémoire de M. Brissaud), par M. Dejerine..... 506 »
Nicotine (Action de la) sur le cœur et les vaisseaux, par M. Colas..... 31 »
Nodosités du rhumatisme. — Origine embolique, par M. Nepveu..... 328 »
Notice sur le Dr Ernest Hardy, par M. Gallois..... » XIII
Nutrition dans l'hypnotisme, par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau..... 701 »

O

Occlusion congénitale de la pupille ayant provoqué la buphtalmie, par M. Nicati..... 14 »
Organes génitaux externes et anus (Développement), par M. Retterer.... 289 »
Os normal (Structure de l') — des lamelles osseuses, par M. Zachariadès. 316 »
Osmose (Double pouvoir de l'), par M. Doumer..... 321 »
Ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire (Microbes de l'), par MM. Rodet et Courmont..... 186 »
Ostéomyélite aiguë infectieuse, par MM. Courmont et Jaboulay..... 274 »
Ostéomyélites à streptocoques, par MM. Lannelongue et Achard.. ... 298 »
Ostéites suppurées dans les fractures non compliquées de plaie, par M. Netter..... 337 »

P

Pain de conserve fabriqué avec du sang, par M. Chardin..... 671 »
Paralysie faciale périphérique traitée par l'électro-puncture faradique, par M. Mascarel..... 217 »
Paralysie générale progressive. — Dégénérescence hyaloïde et formation de vacuoles dans les cellules nerveuses, par M. Dagonet..... 200 »
Paralysie radiale spontanée chez les tabétiques, par M. Dejerine..... » 15
Parasite de l'*Hesione Steenstrupii*, par M. Fabre-Domergue..... 37 »
Parasite nouveau et dangereux de l'oie cabouc, par M. Mégnin..... 87 »
Parasites des Acridiens. — Développement et hypermétamorphose des Mylabres, par M. Kunckel d'Herculais..... 583 »
Particularités d'organisation du Trachelius ovum, par M. Fabre-Domergue..... 685 »
Périnée (Sur le mode de formation du) chez l'embryon de mouton, par M. Tourneux..... 75 »

C. R. M.

Phénols dans les urines (Mode de recherches des), par M. Desesquelle.. 101 »
Photographies de deux baleines franches, par M. Pouchet... ..... 705 »
Physiologie de l'attention, par M. Féré..... 484 »
Physiologie des glandes cutanées de la Salamandre terrestre, par M. Phisalix..... 225 »
Placenta maternel (Couche plasmodiale endovasculaire du), par M. Mathias Duval..... 605 »
Pleurésie purulente, de nature probablement grippale, chez un chien, par MM. Mégnin et Veillon..... 180 »
Pnéographe du Dr Nursed M. Tata et de Ch. Verdin..... 163 »
Pneumocoques (Fréquence relative des affections dues aux). — Points du début de l'infection aux divers âges de la vie, par M. Netter..... 491 »
Pneumatoscope, par M. Gabritschewsky..... 277 »
Pneumogastrique (Action vaso-motrice du) sur le poumon, par MM. Arthaud et Butte..... 12 »
Poison tétanique, par MM. Vaillard et Vincent..... 634 »
Poliomyélites et polynévrites, par MM. Blocq et Marinesco ..... 429 »
Pouvoir antitoxique de l'organisme animal, par M. Gamaleïa..... 694 »
Propriétés microbicides du sérum, par MM. Charrin et Roger..... 195 »
Psorospermoses à propos de la communication de M. Vincent, par M. Malassez..... 123 »
Putréfaction (Influence du système nerveux pour retarder la), par M. Brown-Séquard..... 2 »
Putréfaction des tissus (Sur le début de la), par M. Quinquaud..... .. 30 »
Pyrocystis noctiluca, par M. Pouchet..... 565 »

R

Rage (Modes de transmission de la), par M. Rodet..... 93 »
Rapport sur le Prix E. Godard, par MM. Gellé et Richet..... » XXIII
Rate (Développement des veines dans la), par M. Laguesse..... 161 »
Rate et pancréas du Protoptère et de la Lamproie, par M. Laguesse.... 425 »
Réflexe bulbo-caverneux, par M. Onanoff..... 215 »
Régénération de l'épithélium des cornes utérines après la parturition, par M. Mathias Duval..... 697 »
Régulateur électro-automatique de température, par M. Remy Saint-Loup..... 503 »
Réponse à la dernière note de Van Beneden fils, par M. Guignard..... 115 »
Rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie, par MM. Dejerine et Tuillant..... 441 »

S

Sang de chien infusé à des lapins modifiant l'évolution de la tuberculose, par MM. Héricourt et Richet..... 316 »
Sang (Régénération du) après saignée chez l'embryon, par M. Laguesse. 361 »
Sang et divers tissus (Action toxique des extraits alcooliques du), par MM. Héricourt et Richet..... 695 »
Sang (Erreurs possibles dans l'examen histologique du), par M. Treille.. 727 »
Sang de chien transfusé, comme traitement de la tuberculose, par MM. Bertin et Picq..... 719 »

C. R. M.

Sclérose névroglique pure des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich, par MM. Dejerine et Letulle..... 127 »
Sensation lumineuse (Dédoublement de la), par M. Charpentier..... 267 »
Sensations de poids (Influence des efforts musculaires sur les), par M. Charpentier..... 212 »
Sensation de poids et mouvements associés, par M. Charpentier..... 301 »
Sensation de fraction et de pression cutanées (Expériences sur les), par M. Bloch..... 736 »
Sérum (Modifications du) à la suite de l'érysipèle, par M. Roger..... 573 »
Spectres des éléments (Rapports des) et leurs actions biologiques, par M. Blacke..... » 55
Spores chez les myxosporidies (Développement des), par M. Thelohan .. 602 »
Sphygmographe de précision, par MM. Jacquet et Verdin..... 164 »
Staphilocoques blancs et orangés.— Distinction d'après la virulence et le pouvoir chromogène, par MM. Lannelongue et Achard..... 348 »
Strontium (Action propre et composition du) et de ses sels solubles sur l'organisme, par M. Laborde..... 453 »
Strontium et ses sels. — Action propre et comparée dans l'organisme, par M. Laborde..... 708 »
Suc testiculaire employé en injections sous-cutanées contre diverses maladies, par M. Goizet..... » 101
Suc gastrique. — Détermination quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique, par MM. Mathieu et Remond..... 613 »
Suggestion verbale dans l'état de veille, par M. Dumontpallier..... 211 »
Syringomyélie (Sur un cas de) suivi d'autopsie, par M. Dejerine..... » 1
Syringomyélie avec ulcères trophiques, par M. Jacquet..... 25 »
Syringomyélie et maladie de Morvan, par M. Dejerine..... 419 »
Système vasculaire contractile des infusoires ciliés, par M. Fabre-Domergue..... 391 »

T

Technique physiologique sur un rhéographe à transmission, par M. Laulanié..... 269 »
Temps d'association, conditions qui le font varier et conséquences de ses variations, par M. Féré..... 173 »
Tétanos du cœur, par M. Gley..... 437 »
Tétanos expérimental, par M. Capitan..... 538 »
Thermomètre physiologique (Sur le principe et la graduation d'un), par M. Henry..... 71 »
Tissu adénoïde dans le tube digestif des poissons cartilagineux, par M. Pilliet..... 593 »
Tœnia saginata (Anomalie des organes génitaux), par M. Blanchard..... 403 »
Toxicité du sérum, par M. Charrin..... 697 »
Toxicité de l'urine normale, par MM. Mairet et Bosc..... 699 »
Transfert à distance, d'un sujet à un autre sujet, d'états névropathiques, par MM. Luys et Encausse..... 599 »
Transfusion. — Remarques, par M. Charrin..... 331 »
Travail du cœur. — Formule, par M. Chabry..... 497 »
Tréhalose dans les champignons, par M. Bourquelot..... 522 »
Troubles trophiques bilatéraux après lésion de l'écorce cérébrale, par MM. Langlois et Richet..... 315 »

C. R. M.

Tuberculose des volailles, par MM. Cadiot, Gilbert et Roger..... 532 92
Tuberculose du foie chez la poule et le faisan (Anatomie pathologique), par MM. Cadiot, Gilbert et Roger..... 542 »
Tuberculose (Traitement hygiénique de la) et spécialement de la cure à l'air et au repos, par M. Daremberg..... 437 »
Tumeur d'origine bactéridienne observée chez le Caranx tracharus, par M. Fabre-Domergue..... 359 »
Tumeurs et microbes, par MM. Gley et Charrin..... 450 »

U

Urine aseptique sur les tissus (Action de l'), par M. Tuffier..... 153 »
Urine (Action de l') sur les tissus, par M. Straus..... 154 »
Urines d'épileptiques (Effets des) injectées dans les veines, par M. Féré. 257 »
Urine (De l'action de l') sur les tissus, application à la chirurgie, par M. Tuffier..... 357 »
Urine (Action de l') sur les tissus, par M. Tuffier..... 434 »
Uro et hippuro-phosphates, par M. Gaube..... 404 »

V

Vaccine chez le veau. — Recherches expérimentales, par MM. Straus, Chambon et Ménard..... 721 »
Vaccination et accoutumance, par MM. Charrin et Gamaleia..... 294 »
Vaccination antituberculeuse, par MM. Héricourt et Richet..... 627 »
Vaccination antituberculeuse, par M. Courmont..... 678 »
Vaisseaux dans l'épithélium intestinal chez le Protoptère, par M. Laguesse..... 292 »
Vascularisation de l'épithélium dans les crêtes acoustiques du Vanneau huppé, par M. Chatin..... 655 »
Veines ombilicales, par M. Mathias Duval..... 265 »
Venin des hyminoptères (Action du) sur le lézard gris des murailles, par M. Buchet..... 14 »
Verge des mammifères (Développement de la portion abdominale de la), par M. Retterer..... 606 »
Virus péripneumonique, sa conservation par la congélation, par M. Laquerrière..... 596 »

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

		C. R.	M.
Achalme	Périostite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde	387	»
Anotta	De l'eau boriquée. — Accroissement de solubilité du naphtol β	618	»
Arthaud et Butte	Action vaso-motrice du nerf pneumogastrique sur le poumon	12	»
—	Influence du nerf vague sur la sécrétion biliaire	44	»
—	Recherches sur le déterminisme du diabète pancréatique expérimental	59	»
Auscher	Maladie de Friedreich avec autopsie	475	»

B

Bataillon	Dégénérescence musculaire dans la queue des larves d'Anoures et la phagocytose	137	»
Bazy	Chirurgie clinique et chirurgie expérimentale	413	»
Beauregard	Insectes vésicants (Réponse à une note de M. Fried. Brauer relative à mon ouvrage sur les)	608	»
Bertin et Picq	De la transfusion du sang de chèvre, comme traitement de la tuberculose	719	»
Blake	Rapports entre les spectres des éléments et leurs actions biologiques	»	55
Blanchard	Anomalie des organes génitaux chez un tœnia saginata	403	»
Bloch	Expériences sur les sensations de traction et de pression cutanées	736	»
Blocq et Marinesco	Morphologie des faisceaux névro-musculaires	398	»
—	Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich	118	»
—	Poliomyélites et polynévrites	429	»
Boinet et Borrel	Sur l'existence et l'interprétation des cellules géantes dans la lèpre	38	»
Borrel	Note sur la division multiple du noyau par karyokinèse	22	»
—	Note sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes	446	»
Bouchard	Angiocholite suppurée d'origine microbienne	742	»
Boucheron	Nerfs de l'hémisphère antérieur de l'œil	497	71
Bourquelot	Présence et disparition du tréhalose dans les champignons	522	»
Bouvier	Circulation pulmonaire des crabes terrestres du genre *cardisoma*	379	»

		C. R.	M.
Brissaud	Prétendue dégénération nerveuse dans certaines névrites périphériques	505	79
Brown-Séquard	Allocution à propos de la distribution des prix de l'Académie des sciences	1	»
—	Putréfaction (Influence du système nerveux pour retarder la)	2	»
—	Remarques sur un ouvrage du Dr Bateman sur l'aphasie.	537	»
—	Nouvelles remarques sur le liquide testiculaire	717	»
Buchet	Les lichens attaquent le verre, et, dans les vitraux, semblent préférer certaines couleurs	13	»
—	Action du venin des hyménoptères sur le lézard gris des murailles	14	»

C

Cadéac	Contribution à l'étude de la maladie pyocyanique	41	»
Cadéac et Meunier	Essence de calamus aromaticus (Étude physiologique)	509	»
Cadiot, Gilbert et Roger	Tuberculose des volailles	532	92
—	Tuberculose du foie chez la poule et le faisan (Anatomie pathologique)	542	»
Capitan	A propos de la communication de M. Sanchez Toledo	538	»
Cassedebat	Bacilles pseudo-typiques trouvés dans les eaux de rivière	395	»
Chabry	Formule qui exprime le travail du cœur	497	»
Charpentier	Méthode directe pour l'étude de la persistance des impressions lumineuses	198	»
—	Influence des efforts musculaires sur les sensations de poids	212	»
—	Influence des efforts musculaires sur la sensation de pression et sur la contraction volontaire localisée	219	»
—	Interférence rétinienne	263	»
—	Sensation lumineuse (Dédoublement de la)	267	»
—	Sensation de poids et mouvements associés	301	»
—	Coloration entoptique du champ visuel en pourpre violet	310	»
Charrin	Maladie pyocyanique chez l'homme	496	»
—	Dégénérescence graisseuse infectieuse expérimentale	531	»
—	Évolution des microbes chez les animaux vaccinés	203	»
—	Réflexion à propos de la communication de M. Richet sur les effets de la transfusion	331	»
—	A propos de l'immunité	332	»
—	Toxicité du sérum	697	»
Charrin et Gamaleia	Vaccination et accoutumance	294	»
—	Sur l'inflammation	431	»
Charrin et Le Noir	Maladie bleue. — Arrêt de développement du cœur	598	»
Charrin et Roger	Influence de la fatigue sur l'évolution des maladies microbiennes	34	»
—	Nouvelles recherches sur les propriétés microbicides du sérum	195	»
Chardin	Fabrication d'un pain de conserve avec du sang	671	»

		C. R.	M.
Chatin (J).....	Le mouton peut-il propager l'Heterodera Schachtii?....	17	»
—	Vascularisation de l'épithélium dans les crêtes acoustiques du Vanneau huppé.....	655	»
Colas.....	Action de la nicotine sur le cœur et les vaisseaux.....	31	»
Combemale et Dubiquet.	Ferrocyanure de potassium (Effets physiologiques du).....	169	»
Combemale et François.	Crachat vert (Étude du).....	266	»
—	Propriétés physiologiques et thérapeutiques du bleu de mithylène.....	468	»
Combemale et Surmont.	De l'excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine.....	473	»
Contejean.....	Innervation de l'estomac.....	650	»
Courmont.....	Microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse.....	480	»
—	Vaccination antituberculeuse.....	678	»
Courmont et Dor.	Bacille de Koch atténué (De la production, chez le lapin, de tumeurs blanches expérimentales par inoculation intra-veineuse de culture du).....	587	»
—	Produits solubles vaccinants contenus dans les cultures liquides du bacille tuberculeux de Koch.....	642	»
Courmont et Jaboulay.	Ostéomyélite aiguë infectieuse.....	274	»
Costes.....	Cœcums, glandes intestinales et nouvelles glandes des crustacés décapodes.....	557	»

D

Dagonet.....	Dégénérescence hyaloïde dans la paralysie générale progressive, et formation de vacuoles dans les cellules nerveuses.....	200	»
Daremberg.....	Traitement hygiénique de la tuberculose et spécialement de la cure à l'air et au repos.....	437	»
Dareste.....	Sur l'hybridité chez les oiseaux.....	449	»
Debierre.....	Morphologie de la musculature de l'homme.....	149	»
Debray et Legrain.	Biogénèse de l'hydrogène sulfuré.....	466	»
Dejerine (J.).....	Syringomyélie (Sur un cas de) suivi d'autopsie.....	»	1
—	Paralysie radiale spontanée chez les diabétiques.....	»	15
—	Maladie de Friedreich (Intégrité de la sensibilité dans la).	105	»
—	Maladie de Friedreich et la maladie de Duchenne (Différence de l'état de la sensibilité dans la).....	120	»
—	Maladie de Friedreich (Forme particulière de la).....	331	43
—	Syringomyélie et maladie de Morvan.....	419	»
—	Névrite apoplectiforme du plexus brachial.....	»	59
—	A propos du mémoire de M. Brissaud sur les névrites périphériques.....	506	»
—	Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich...	479	»
Dejerine et Letulle.	Sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de de Friedreich (Sclérose névroglique pure).....	127	»
Dejerine et Tuillant.	Rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie.....	441	»
Desesquelle.....	Phénols dans les urines (Mode de recherches des).....	101	»
Dor.....	Bacille du tétanos. — Sa présence dans le liquide céphalo-rachidien.....	271	»

		C. R.	M.
Doumer	Double pouvoir osmotique	321	»
Du Cazal	Amyotrophie consécutive à une arthrite traumatique avec cri réflexe	81	»
Dufourt	Influence des alcalins sur la glycogénie hépatique	146	»
Dumontpallier	De la suggestion verbale dans l'état de veille	211	»

F

Fabre-Domergue	Parasite de l'Hesiana Stenstrupii	37	»
—	Tumeur d'origine bactéridienne observée chez le Caranx trachurus	359	»
—	Système vasculaire contractile des infusoires ciliés	391	»
—	Particularités d'organisation du Trachelius ovum	685	»
Féré	Temps d'associations, conditions qui les font varier, conséquences de ses variations	173	»
—	Effets immédiats et tardifs des injections intra-veineuses d'urine d'épileptique (1re note)	205	»
—	Élongation des nerfs dans l'hémiplégie spasmodique et dans l'épilepsie partielle	227	»
—	Énergie des mouvements volontaires et la sensation de poids	255	»
—	Effets des injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques (2e note)	257	»
—	Injections intra-veineuses d'urine d'épileptique (3e note)	513	»
—	La fatigue et l'hystérie expérimentale. — Théorie physiologique de l'hystérie	284	»
—	Action du bromure de potassium chez les épileptiques à sclérose cérébrale diffuse	283	»
—	Physiologie de l'attention	484	»
—	Influence du système nerveux sur l'infection	513	»
—	Bromuration et antisepsie intestinale	512	»
—	Éternuement provoqué par les excitations lumineuses	555	»
—	Exploration des mouvements de quelques muscles de la face	649	»
—	Influence de l'exercice musculaire sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements volontaires de la langue chez un bègue	676	»
Fort	Action des courants continus et du cathétérisme sur le nerf pneumogastrique chez l'homme	260	»

G

Gabritschawsky	Pneumotoscope	277	»
Galezowski	Benzophénonéïde ou pyoktanine, son action sur les ulcères rongeants de la cornée	735	»
Galippe	Micro-organismes dans les végétaux	85	»
Gallois	Notice sur le Dr Hardy	»	x
Galtier	Modes de transmission de la rage	93	»
Gamaleia	Pouvoir antitoxique de l'organisme animal	694	»
Gasser	Procédé nouveau pour reconnaître le bacille d'Eberth	463	»

		C. R.	M.
Gaube	Des uro et des hippuro-phosphates	404	»
Gellé	Audition dans la paralysie faciale d'origine cérébrale. — Accommodation et innervation des muscles tympaniques	569	»
Gellé et Richet	Rapport sur le Prix E. Godard	»	XXIII
Giard	Nouvelles recherches sur les bactéries lumineuses pathogènes	188	»
Gilbert et Girode	Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires	739	»
Gilles de la Tourette et Cathelineau	La nutrition dans l'hypnotisme	»	29
—	Nutrition dans l'hypnotisme	701	»
Gley	Anesthésie produite par l'ouabaïne et par la strophantine	100	»
—	Toxicité du mono et du bichlororal-antipyrine	371	»
—	Phénomènes d'arrêt très prolongé du cœur	411	»
—	Tétanos du cœur	437	»
—	Mouvements rythmiques du diaphragme observés sur un supplicié	519	»
—	Contribution à l'étude des mouvements du cœur chez l'homme	517	»
Gley et Charrin	Tumeurs et microbes	450	»
Goizet	Emploi du suc testiculaire contre diverses maladies	»	101
Gréhant	Empoisonnement par l'acide cyanhydrique injecté à la surface de l'œil	64	»
—	Dans quelles conditions se produisent les convulsions dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique	125	»
—	Myographe dynamométrique	563	»
Grigorescu	Modification des hématies d'oiseau par la dessiccation	393	»
Guignard	A M. Van Beneden fils, au sujet de ses découvertes sur la division nucléaire	7	»
—	Localisation dans les amandes et le laurier-cerise, des principes qui fournissent l'acide cyanhydrique	55	»
—	Réponse à la dernière note de M. Van Beneden fils	115	»
—	Sur une nouvelle bactériacée marine	124	»
—	Localisation des principes qui fournissent les essences sulfurées des crucifères	488	»

H

Hache	Coccidies dans les cancers épithéliaux	637	»
Hanot et Gilbert	Cirrhose tuberculeuse expérimentale	580	»
Hayem et Winter	Chimisme stomacal	641	»
Hédon	Diabète sucré après extirpation du pancréas	571	»
Henneguy	Nouvelles recherches sur la division des cellules embryonnaires chez les vertébrés	444	»
—	Faune des marais salants	625	»
Hénocque	Caractères de l'aptitude du cobaye mâle à la reproduction	585	»
—	Liquide cérébro-rachidien extrait par ponction d'un hydrorachis	587	»
Henry	Sur le principe et la graduation d'un thermomètre physiologique	71	»

		C. R.	M.
Héricourt et Richet.	Effets de l'infusion du sang de chien à des lapins sur l'évolution de la tuberculose	316	»
—	Infusion de sang de chien, son influence sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin	325	»
—	Vaccination antituberculeuse	627	»
—	Immunité contre la tuberculose par les transfusions de sang de chien tuberculisé	630	»
—	Action toxique des extraits alcooliques du sang et des divers tissus	695	»
Houssay	Ordre d'apparition des fentes branchiales sur l'axolotl. Fente branchiale auditive	416	»

J

Jacquet	Syringomyélie avec ulcères trophiques	25	»
Jaquet et Verdin	Variations physiologiques du pouls, sphygmographe de précision	164	»
Jourdan	Structure de la langue du torcal et ses terminaisons nerveuses	159	»
Jumelle	Vie des lichens pendant l'hiver	115	114

K

Khursed M. Tata et Verdin.	Pnéographe nouveau	163	»
Krogius	Bacille pathogène trouvé dans les urines pathologiques.	»	65
Kunckel d'Herculais.	Parasites des Acridiens. Développement et hypermétamorphose des Mylabres	583	»

L

Laborde	Physiologie du cervelet	46	»
—	Cri réflexe chez l'homme	83	»
—	Recherches expérimentales sur l'action propre et comparée du strontium et de ses sels solubles sur l'organisme	453	»
—	Détermination expérimentale du centre respiratoire	620	»
—	Signes fonctionnels de lésions encéphaliques multipliées chez le lapin à la suite de la maladie pyocianique	652	»
—	Recherches expérimentales sur l'action propre et comparée du strontium et de ses sels sur l'organisme	708	»
Laborde et Charrin.	Lésions encéphalo-cérébrales localisées, répondant aux troubles fonctionnels observés au cours de la maladie pyocianique	683	»
Laguesse	Développement des veines dans la rate	161	»
—	Présence des vaisseaux dans l'épithélium intestinal chez le protoptère	292	»
—	Régénération du sang après la saignée chez l'embryon.	361	»
—	Rate et pancréas du Protoptère et de la Lamproie	425	»
—	Mode d'attache de l'écrevisse nouvellement éclose	466	»

		C. R.	M.
LAILLER	Toxicité de la glycérine	742	»
LANGLOIS et RICHET	Troubles trophiques bilatéraux après lésion de l'écorce cérébrale	315	»
LANNELONGUE et ACHARD	Ostéomyélites à streptocoques	298	»
—	Staphilocoques blanc et orangé. Distinction d'après la virulence et le pouvoir chromogène	348	»
LAPICQUE	Caféine (Action comparée de la) et de la kola	254	»
—	Dosage colorimétrique du fer	669	»
LAQUERRIÈRE	Conservation du virus péripneumonique par la congélation	596	»
LATASTE	Théorie nouvelle de la gestation extra-utérine. (Expériences)	509	85
LAULANIÉ	Rhéographe à transmission	269	»
—	Asphyxie. Part de l'acide carbonique et de l'oxygène	333	»
LAVERAN	Election	355	»
—	De l'hématozoaire du paludisme et de son évolution	374	»
—	Hématozoaires voisins de ceux du paludisme observés chez les oiseaux	422	»
—	Hématozaires du paludisme (Remarques sur les altérations des globules rouges du sang qui peuvent être confondus avec les)	733	»
LEGROUX et LANNELONGUE	Sur la transplantation du corps thyroïde sur l'homme	135	»
LEROY	Études biologiques sur le microbe de l'érysipèle	104	»
LETULLE et VAQUEZ	Maladie de Friedreich avec autopsie	»	21
LIVON	Contribution à la physiologie des nerfs récurrents	305	»
LUYS	Action psychique des aimants, des courants électromagnétiques et des courants électriques continus	143	»
LUYS et ENCAUSSE	Transfert à distance d'états névropathiques d'un sujet à un autre sujet	599	»

M

MAIRET et BOSC	Chloralamide (Action physiologique)	342	»
—	Action physiologique de la chloralamide	364	»
—	Action comparative du chloral et de la chloralamide. Thérapeutique	381	»
—	Toxicité de l'urine normale	699	»
MAGNAN	Suicide par blessure du cœur avec une épingle	261	35
MALASSEZ	Nouveau système d'appareils à contention pour lapins, cobayes et rats	77	»
—	Sur les psorospermoses à propos de la communication de M. Vincent	123	»
—	Nouvel appareil à contention pour chiens	319	»
MALASSEZ et VIGNAL	Sur la puissance pathogénique des crachats desséchés des phtisiques	19	»
—	Puissance pathogénique des crachats desséchés des phtisiques	66	»
MARCHAL	Morphologie de l'antenne chez les crustacés décapodes	561	»
MATHIAS DUVAL	Veines ombilicales	265	»
—	Mémoire (Faits relatifs à une particularité de la)	281	»

C. R. M.

MATHIAS DUVAL... Ectoplacenta de la souris et du rat..... 567 »
— Couche plasmodiale endovasculaire du placenta maternel..... 605 »
— Régénération de l'épithélium des cornes utérines après la parturition..... 697 »
MATHIEU et RÉMOND. Quantité de travail chlorhydropeptique effectué par l'estomac..... 591 »
— Détermination de la valeur quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique..... 613 »
— Moyen de déterminer la valeur quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique. (Note complémentaire)..... 665 »
MASCAREL..... Paralysie faciale périphérique (Traitement par l'électropuncture faradique)..... 217 »
MAUREL..... Leucocytes du sang humain (Action des températures extrêmes sur les)..... 538 »
MÉGNIN..... Parasite nouveau et dangereux de l'oie cabouc..... 87 »
— Champignons de la teigne des poules et de la teigne faveuse (Différence spécifique des), démontrée par la culture..... 151 »
— Gale des oreilles du chien..... 703 »
MÉGNIN et VEILLON. Pleurésie purulente probablement de nature grippale, chez un chien..... 180 »
MEILLÈRE et LABORDE. Procédé d'extraction de la curarine et action physiologique de cette curarine..... 731 »
MONTANÉ..... Karyokinèse observée dans un sarcome fasciculé du cheval, formation de la plaque nucléoaire, rôle du protoplasma..... 183 »
— Lésions vasculaires dans le carcinome et des rapports des alvéoles cancéreux avec les lymphatiques..... 689 »

N

NETTER..... Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver. Pneumocoque et staphylococcus pyogenes aureus.... 140 »
— Ostéites suppurées dans les fractures non compliquées des plaies..... 337 »
— Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. — Points de début habituels de l'infection aux divers âges de la vie..... 491 »
NEPVEU..... Origine embolique des nodosités éphémères du rhumatisme..... 328 »
NICATI..... Pupille (Occlusion congénitale de la), ayant provoqué la buphtalmie..... 14 »
— La chorio-capillaire tout entière sert à la sécrétion de l'humeur aqueuse. — Rôle supposé du muscle choroïdien..... 43 »
— Glaucome, œdème variqueux de la chorio-capillaire. Mécanisme de cet œdème, ses causes. Indications opératoires..... 66 »
NICOLAS..... Transmission héréditaire d'une anomalie musculaire... 656 »

C.R. M.

O

Olivier..... Sur les connectifs intercellulaires du protoplasma chez les végétaux..... 547 »
Onanoff..... Du réflexe bulbo-caverneux..... 215 »
— Nature des faisceaux neuro-musculaires..... 432 »

P

Parisot..... Action de la caféine sur les fonctions motrices..... 253 »
Phisalix..... Physiologie des glandes cutanées de la Salamandre terrestre..... 225 »
— Mécanisme de transformation de la circulation veineuse chez l'embryon humain..... 261 »
— Mode de vascularisation du jabot du pigeon..... 368 »
— Nématode. Nouveau parasite du poumon chez le dauphin..... 661 »
— Élection..... 716 »
Pilliet..... Corps neuro-musculaires à enveloppe semblable à celle des corpuscules de Pacini..... 313 »
— Structure de l'estomac à poches multiples d'un lamantin..... 450 »
— Tissu adénoïde dans le tube digestif des poissons cartilagineux (Distribution du)..... 593 »
— Recherches sur la structure du foie des sélaciens..... 690 »
Pizon..... Canal neurentérique chez les bourgeons de Botryllus violeceus..... 353 »
Poncet (de Cluny). Microbes de l'Eau de Vichy..... 229 »
Pouchet..... Flagellé parasite viscéral des Copépodes..... 312 »
— Pyrocystis noctiluca..... 565 »
— Deux échouages de grands Cétacés aux VIIe et IXe siècles. 686 »
— A propos de deux photographies de baleine franche.... 705 »
Pouchet et Beauregard. Échouement d'un cachalot à l'île de Ré..... 80 »
Prenant..... Constitution de la glande génitale indifférente et histogénèse du tube séminifère..... 192 »

Q

Quinquaud..... Capacité respiratoire des tissus privés de germes..... 28 »
— (Méthode pour mesurer la)..... 29 »
— Putréfaction des tissus (Sur le début de la)..... 30 »
— Esthésiomètre dynamométrique..... 157 »
— Physiologie pathologique de l'asphyxie..... 383 »
Quinquaud et Fournioux. Note sur l'aristol..... 406 »

R

Railliet et Lucet. Maladie parasitaire nouvelle de l'oie domestique, déterminée par des coccidies..... 293 »
— Observations sur quelques coccidies intestinales..... 660 »

		C. R.	M.
Régnard	Mesure de la pénétration de la lumière dans les eaux	288	»
—	Par un procédé chimique de la quantité de lumière qui pénètre dans les eaux	289	»
Remy Saint-Loup	Régulateur électro-automatique de température	503	»
René	Anosmie	439	»
Retterer	Cloisonnement du cloaque et formation du périnée	3	»
—	Développement de la région anale des mammifères	51	»
—	Morphologie du gland des mammifères	»	107
—	Développement des organes génitaux externes et de l'anus	289	»
—	Développement du fourreau et de la partie libre de la verge des mammifères quadrupèdes	551	»
—	Développement de la portion abdominale de la verge des mammifères	606	»
—	Développement du prépuce, de la couronne du gland et du col du pénis chez l'embryon humain	528	»
—	Stade d'évolution du gland des cétacés	653	»
Richet	Rapport sur le Prix Godard	»	XXIII
Rodet	Bacille typhique dans l'eau	91	»
Rodet et Roux	Relations du bacillus coli communis avec le bacille d'Eberth et avec la fièvre typhoïde	»	9
Rodet et Courmont	Microbes de l'ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire	186	»
Roger	Influence des paralysies vaso-motrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental	221	»
—	Substances chimiques qui favorisent l'infection	307	»
—	Modification du sérum à la suite de l'érysipèle	573	»
—	Influence des nerfs sensitifs sur l'infection érysipélateuse	646	»
Rondeau	Transfusion du sang comme procédé général d'immunité vaccinale	675	»

S

Saint-Loup	Observations sur les matières colorantes dans l'organisme de l'aplysie	116	»
Sanchez-Toledo et Veillon	Bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du bœuf à l'état sain	521	»
Schmitt	Hypnotiques nouveaux. Pharmacologie et étude expérimentale	364	»
—	Étude expérimentale du mono et du bichloral-antipyrine	427	»
—	Chlorhydrate d'orexine	524	»
—	Les camphres et leurs combinaisons avec le chloral. Le menthylate de chloral	678	»
Straus	Urine (Action exercée par l') sur les tissus	154	»
Straus, Chambon et Ménard	Recherches expérimentales sur la vaccine chez le veau	721	»

T

Thélohan	Coccidies nouvelles, parasites de l'épinoche et de la sardine	345	»
—	Développement des spores chez les myxosporidies	602	»

		C. R.	M.
THIERRY	Liquide testiculaire, résultat négatif sur un bélier	533	»
TOISON	Manothermomètre avertisseur électrique à mercure	157	»
—	Note sur la présence de corpuscules parasitaires oviformes dans un fibro-sarcome avec myéloplaxes du maxillaire supérieur	499	»
TOURNEUX	Périnée (Sur le mode de formation du) chez l'embryon du mouton	75	»
—	Intestin caudal chez l'embryon du chat	97	»
—	Formation de l'anus chez l'embryon du mouton	207	»
THUMAS	Temps nécessaire pour remplir de sang un membre anémié	461	»
TREILLE	Sur certaines erreurs auxquelles peut donner lieu l'examen histologique du sang	727	»
TUFFIER	Action de l'urine aseptique sur les tissus	153	»
—	De l'action de l'urine sur les tissus, son application à la chirurgie	357	»
—	Action de l'urine sur les tissus	434	»

V

VAILLARD et VINCENT	Poison tétanique	634	»
VAN BENEDEN	Réponse à M. Guignard au sujet de la division longitudinale des anses chromatiques	108	»
VINCENT	Nouveau procédé d'isolement du bacille typhique dans l'eau	62	»
—	Présence d'éléments semblables aux psorospermies dans l'épithélioma pavimenteux	121	»

W

WURTZ	De l'action bactéricide du blanc d'œuf	20	»

Z

ZACHARIADÈS	Recherche sur la structure de l'os normal. Lamelles osseuses	316	»

Paris. — Typographie Gaston NÉE, 1, rue Cassette. — 3575.

SUR UN CAS

DE

SYRINGOMYÉLIE (GLIOMATOSE MÉDULLAIRE)

SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

M. J. DEJERINE

(Travail du laboratoire de M. le professeur STRAUS).

La syringomyélie est une affection désormais classée dans la clinique neuropathologique depuis les travaux de Kahler et de Schultze, et le diagnostic de cette affection peut être aujourd'hui porté pendant la vie avec une certitude absolue, dans l'immense majorité des cas. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'en observer six nouveaux cas dans le cours de ces deux dernières années. Si les observations cliniques de syringomyélie diagnostiquée pendant la vie, deviennent de jour en jour plus communes, celles dans lesquelles le diagnostic porté pendant la vie a été vérifié par l'autopsie sont encore assez peu nombreuses ; nous n'en possédons encore que cinq exemples, ce sont les cas de Kahler (1882), Schultze (1882), Fürstner et Zacher, Schultze et Czerny (1888). La rareté relative des autopsies m'a engagé à publier l'observation suivante, concernant un malade de mon service de Bicêtre, diagnostiqué syringomyélique, que j'ai pu observer pendant trois ans, et qui a succombé récemment à une pneumonie. Cette observation avec autopsie peut être considérée comme un cas typique de cette singulière affection.

OBSERVATION. — *Atrophie musculaire des membres supérieurs (type dit Aran-Duchenné) remontant à plus de vingt ans. Marche très lente de l'atrophie. Cyphoscoliose. Diminution de la contractilité faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence. Contractions fibrillaires. Exagération du reflexe patellaire. Intégrité des membres inférieurs. Altérations très prononcées de la sensilité thermique et douloureuse dans les membres supérieurs, diminuant à mesure que l'on se rapproche de la racine des membres. Intégrité absolue de la sensibilité tactile sur toute la surface cutanée, sauf sur la pulpe digitale des doigts et la face dorsale des premières phalanges où cette sensibilité est un peu émoussée. Intégrité du sens musculaire. Mort par pneumonie. Autopsie. Gliome avec cavité centrale occupant toute la longueur de la moelle épinière, jusqu'au niveau du renflement lom-*

baire. Hydropisie ventriculaire légère. Examen histologique. Névrite très marquée des nerfs cutanés de la peau des avant-bras et de la face dorsale de la main gauche.

Le nommé Legr..., âgé de cinquante-quatre ans, est à Bicêtre depuis 1878. Son père est mort à soixante-seize ans dément, un an après une attaque d'hémiplégie ; sa mère est morte à soixante-dix ans, de misère, pendant le siège. — Parmi ses nombreux frères et sœurs (ils étaient dix dans la famille), on ne note aucune affection analogue à celle du malade ni aucune affection nerveuse. Une sœur toutefois, âgée de soixante-six ans, est paralysée du bras gauche.

Les antécédents personnels du malade ne présentent rien de particulier à noter. Le malade a eu une fièvre typhoïde à quinze ans; il a été pendant six ans ouvrier de port à Grenelle, exposé au froid et à l'humidité. A ce moment, il a fait quelques excès de boisson (trois litres de vin par jour). Pas de syphilis. Marié, a eu deux enfants dont un seul vivant. Sa femme est devenue aliénée depuis son entrée à Bicêtre. Son fils est aux compagnies disciplinaires.

L'affection a débuté à l'âge de vingt-quatre ans, en 1859, par une douleur du bras gauche et de la faiblesse musculaire. Les douleurs étaient assez vives pour l'obliger à cesser son travail pendant plus de quinze jours. Au bout de deux ans, la faiblesse était telle, qu'il fut obligé de quitter son travail de port. Cette faiblesse augmenta peu à peu, mais ce ne fut qu'en 1868 qu'il s'aperçut de l'atrophie du bras gauche. En 1870, le bras droit n'avait encore rien, son atrophie remonte à 1872. Après avoir quitté les travaux du port, il se fit paveur, puis balayeur jusqu'en 1878. A cette époque, l'atrophie des mains était extrême, il ne tenait son balai qu'avec ses avant-bras.

État actuel. — Homme peu intelligent, maigre, fortement voûté, paraissant plus âgé qu'il ne l'est réellement, et présentant une atrophie musculaire du type dit Aran-Duchenne et des troubles dissociés de la sensibilité.

Les dernières vertèbres cervicales, et toute la colonne dorsale, présentent une courbure à convexité postérieure très accentuée. Cette cyphose s'accompagne d'une scoliose à convexité gauche, accompagnée d'une saillie en arrière de la moitié gauche du thorax. Légère courbure de compensation à convexité droite au niveau des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires. Par suite de cette cypho-scoliose, les moignons des épaules sont portés en avant et donnent à la partie antérieure de la poitrine une forme un peu excavée.

Atrophie musculaire très accusée aux avant-bras et aux mains, disposée comme suit et déterminant les déformations suivantes :

Les membres supérieurs tombent de chaque côté du corps comme à l'état normal. Les avant-bras sont en demi-supination, la main gauche est en extension passive sur l'avant-bras ; la main droite est en flexion dorsale légère ; sa face dorsale fait avec la face postérieure de l'avant-bras un angle de 120 degrés environ. Les mains présentent l'aspect simien et la griffe des interosseux. La forme de la main est aplatie, les éminences thénar et hypothénar ont disparu, les interrosseux sont très atrophiés. Le métacarpien du pouce est rapproché du plan des autres métacarpiens à droite, et sur le même plan à gauche. La phalange basale des doigts est en extension sur le métacarpien, les deuxièmes et troisièmes phalanges en flexion palmaire. Cette griffe est permanente et maintenue par des raideurs des articulations phalango-phalangiennes. La phalange du pouce est en extension, la phalangette en flexion.

L'atrophie des petits muscles des mains est très sensiblement la même des deux côtés. A droite, les phalangettes des quatre derniers doigts sont raccourcies, les ongles beaucoup plus courts qu'à gauche. Cette déformation est

la conséquence d'une brûlure très ancienne et non sentie faite contre un poêle, le malade étant dans un état d'ébriété assez prononcé.

Les avant-bras sont également très atrophiés. L'atrophie porte surtout sur les muscles de la face interne et antérieure, le groupe cubital (cubital antérieur, grand palmaire, fléchisseurs profond et superficiel) est extrêmement diminué de volume; il existe, à la face interne de la partie supérieure de l'avant-bras, un méplat extrêmement net. A la face postérieure, les extenseurs gauches sont aussi très atrophiés.

Par contre, le long supinateur et les radiaux sont remarquablement conservés ainsi que les extenseurs droits. C'est à la conservation de ces muscles qu'est due l'attitude du poignet droit en flexion dorsale sur l'avant-bras.

Motilité. — Les mouvements des interosseux et du thénar sont abolis des deux côtés. A droite, le malade ébauche quelques légers mouvements de flexion et d'extension des doigts. Les mouvements des radiaux et des supinateurs sont conservés des deux côtés.

Les bras sont amaigris surtout à gauche, mais ne paraissent pas atrophiés. La force musculaire des biceps, triceps, deltoïde, grand pectoral, est encore très développée.

Les muscles de la ceinture scapulaire ne paraissent pas atteints : les trapèzes, sus et sous-épineux, rhomboïdes, grands dentelés, grands dorsaux, paraissent intacts. Les omoplates ne se détachent pas du tronc quand le malade porte ses bras en avant.

Quelques contractions fibrillaires dans les biceps, triceps, et deltoïde gauches.

Les muscles de la tête sont intacts ; il en est de même de ceux de la face : la mimique est absolument normale. Intégrité des muscles de la langue, du voile du palais, des masticateurs, du pharynx et du larynx.

Membres inférieurs. — Diminution de volume en masse de tout le membre inférieur gauche ; fesse, cuisse et jambe, sans prédominance sur tel ou tel groupe musculaire. Le malade boite un peu en marchant et appuie davantage sur la jambe droite.

Réflexes tendineux. — Le réflexe olécranien est aboli à gauche, diminué à droite. Le réflexe patellaire est exagéré. Pas de trépidation spinale. La contraction idio-musculaire est exagérée dans les muscles respectés par l'atrophie ou encore très peu touchés. Elle est abolie dans les muscles atrophiés.

Réflexe cutané plantaire normal.

Contractilité électrique. — Abolition de la contractilité faradique dans les muscles de l'éminence thénar et hypothénar, dans les interosseux, les fléchisseurs des doigts des deux côtés et tous les extenseurs des doigts gauches ; elle est diminuée légèrement dans les longs supinateurs des deux côtés, et dans les biceps et grand pectoral gauches ; normale dans les autres muscles.

La contractilité galvanique est diminuée sans réaction de dégénérescence dans les mêmes muscles. Dans le groupe cubital de l'avant-bras droit NFC à 6 milliampères > PFC à gauche NFC > PFC à 10 milliampères. Biceps droit NFC à deux milliampères. Extenseurs de l'avant-bras droit NFC > PFC à 12 milliampères. Extenseurs gauches NFC à 11 milliampères. Pas de PFC.

Sensibilité. Intégrité complète de la sensibilité tactile, au contact, au frôlement, au compas de Weber sur tout le corps, y compris la face et les muqueuses, sauf au niveau de la pulpe et de la face dorsale des dernières phalanges de la main où la sensibilité tactile est un peu émoussée. Intégrité parfaite du sens musculaire et de la notion de position des membres et de la

sensation de poids. Le malade distingue à la main, les yeux fermés, des différences de poids minimes. Pas d'erreur de lieu.

Diminution de la sensibilité douloureuse à la face dorsale et palmaire des mains et des avant-bras. La sensibilité à la douleur redevient normale au fur et à mesure que l'on s'approche de la racine des membres.

Altération considérable de la sensibilité thermique sur les membres supérieurs et la partie supérieure et gauche du thorax, du cou et de la face. Aux mains, de l'eau à 85 degrés est à peine sentie, le malade la supporte très facilement.

Aux avant-bras, la chaleur et le froid (glace) sont un peu mieux sentis qu'à la main. Au bras, la sensibilité thermique est presque aussi conservée qu'à la face antérieure de la poitrine où la sensation paraît être normale. Il existe toutefois un retard de la sensation de chaleur dans la moitié gauche de la poitrine. A la face, l'eau à 77 degrés et la glace sont mieux senties à droite qu'à gauche. La sensibilité tactile est normale des deux côtés. Intégrité de la sensibilité des muqueuses dans tous ses modes. Pas de troubles viscéraux.

L'état du malade reste le même jusqu'au mois de décembre 1889. Le malade entre à cette époque à l'infirmerie pour une bronchite s'accompagnant d'un mauvais état général. L'atrophie ainsi que les troubles de la sensibilité sont les mêmes qu'en 1888. On remarque cependant que la sensibilité tactile est légèrement diminuée au niveau de la pulpe des quatre derniers doigts, mais l'altération de la sensibilité tactile est légère et ne peut être comparée aux troubles profonds de la sensibilité douloureuse et thermique.

Le malade porte au niveau de la bourse olécranienne une plaie contuse suppurée sur laquelle la surveillante de la salle appela la première son attention. Cette plaie semble remonter à quelques jours et relever d'une chute que fit le malade dans la cour. Le malade ne s'est nullement aperçu de sa blessure qui est encore actuellement indolore.

Après une courte rémission des phénomènes bronchitiques, le malade qui est pâle, anémique et faible depuis le mois de décembre, est pris, au cours de l'épidémie de grippe régnante, de phénomènes pulmonaires et succombe le 10 janvier 1890, à une pneumonie à forme adynamique.

Autopsie faite le 12 janvier 1890, trente-six heures après la mort.

Rigidité cadavérique très accentuée. Hépatisation grise des lobes inférieurs des deux poumons. Rien de particulier du côté des autres viscères.

Système musculaire. — Les membres supérieurs sont disséqués dans toute leur étendue. L'atrophie est d'autant plus accentuée que l'on s'approche de la périphérie du membre; elle porte en effet principalement, ainsi que l'examen fait du vivant du malade le faisait déjà pressentir, sur les petits muscles de la main et sur le groupe épitrochléen.

L'atrophie est plus prononcée à gauche qu'à droite, non seulement comme degré d'intensité d'atrophie, mais encore comme nombre de muscles atteints par l'atrophie.

Au point de vue de leur aspect extérieur et de leur volume, les muscles des membres supérieurs peuvent être divisés en trois catégories. Les uns, en particulier ceux de la racine des membres, sont normaux comme volume et comme coloration ; les autres, considérablement diminués de volume, présentent une teinte rosée uniforme. D'autres enfin sont réduit à de minces lames musculaires blanches de couleur, et que leur situation et la direction de leurs fibres font seules reconnaître du tissu cellulo-adipeux environnant.

Pas de surcharge graisseuse, nulle part d'adipose sous-cutanée. Dans un même muscle, le degré de l'atrophie est sensiblement le même pour tous les

faisceaux; on n'observe pas en effet de faisceaux jaunes ou blancs alternant avec des faisceaux roses ou de coloration normale.

Un seul muscle fait toutefois exception : c'est le carré pronateur gauche, qui est très atrophié et présente un aspect panaché, dû à la présence de faisceaux musculaires roses, blancs, jaunes, et de quelques faisceaux normaux.

Voici, du reste, la répartition de l'atrophie des différents muscles des membres supérieurs :

		Droit.		Gauche.
MEMBRES SUPÉRIEURS	*a.* — **Muscles normaux comme volume et comme coloration.**	Deltoïde. Grand et petit pectoral. Sus et sous-épineux. Grand et petit rond. Grand dorsal. Biceps. Triceps. Long supinateur. Premier et deuxième radial. Court supinateur. Grand et petit palmaire. Rond pronateur.	*a*	Deltoïde. Grand et petit pectoral. Sus et sous-épineux. Grand et petit rond. Grand dorsal. Biceps. Triceps. Long supinateur. Premier et deuxième radial. Court supinateur. Grand palmaire. Rond pronateur.
		Carré pronateur. Extenseur commun des doigts. Extenseur propre du petit doigt. Cubital postérieur. Long abducteur, Court extenseur, Long extenseur } du pouce. Extenseur propre de l'index.	*b*	Carré pronateur (aspect panaché). Extenseur commun des doigts. Extenseur propre du petit doigt. Cubital postérieur. Long abducteur, Court extenseur, Long extenseur } du pouce. Extenseur propre de l'index.
	b. — **Muscles atrophiés et présentant une coloration rosée.**	Cubital antérieur. Fléchisseur superficiel des doigts. Fléchisseur profond des doigts. Fléchisseur propre du pouce.		Cubital antérieur. Fléchisseur superficiel. Fléchisseur profond. Fléchisseur propre du pouce.
	c. — **Muscles extrêmement atrophiés, présentant une coloration blanche, et reconnaissables seulement par la direction des faisceaux.**	Court abducteur, Court fléchisseur, Opposant, Adducteur } du pouce. Eminence hypothénar. Interosseux palmaire. Interosseux dorsaux. Lombricaux.	*c*	Court abducteur, Court fléchisseur, Opposant, Adducteur } du pouce. Eminence hypothénar. Interosseux palmaires. Interosseux dorsaux. Lombricaux.

Les mains présentent non seulement un aspect simien très accusé et qui tient à l'atrophie si intense, presque complète des petits muscles de la main, mais encore à une attitude en griffe des quatre derniers doigts. Cette attitude tient non pas à la rétraction des fléchisseurs, mais à la présence d'une ankylose fibreuse de l'articulation des premières et deuxièmes phalanges.

Membres inférieurs. — Les muscles des membres inférieurs sont normaux comme coloration. Nulle part il n'existe de muscles atrophiés, quoique le membre inférieur gauche soit en masse moins volumineux que le membre inférieur droit.

Tronc. — Les muscles de la région extérieure du thorax et de l'abdomen, les muscles de la région latérale du tronc et ceux du dos et de la nuque ne présentent pas la moindre trace d'atrophie. Il faut excepter cependant les muscles de la gouttière vertébrale, en particulier le transversaire épineux, qui présente un aspect panaché, dû à la présence de faisceaux jaunes et roses, d'autant plus nombreux que l'on considère la région de la scolio-cyphose. Mais cette atrophie est, somme toute, minime et ne nous paraît pouvoir être la seule cause de la scolio-cyphose, si prononcée que présentait notre malade. L'atrophie était du reste parfaitement symétrique et aussi prononcée du côté de la convexité que du côté de la concavité de la scoliose.

A l'ouverture du canal rachidien, on ne note rien de particulier. Pas de congestion anormale des veines rachidiennes, pas d'adhérences anormales de la dure-mère, pas de pachyméningite externe. La dure-mère est distendue par du liquide céphalo-rachidien plus abondant qu'à l'état normal. Elle est fluctuante et cependant la tension est telle que l'on ne perçoit que difficilement la consistance de la moelle sous-jacente.

Après incision longitudinale de la dure-mère au niveau de la région cervicale, et avant la séparation de la moelle du cerveau, la moelle se présente après l'écoulement du liquide céphalo-rachidien sous-arachnoïdien avec un aspect cylindrique et une consistance assez ferme. Nous verrons que cet aspect changera totalement dès que la moelle est séparée du bulbe.

Les racines cervicales sont comptées, étiquetées, et la moelle est enlevée avec les ganglions spinaux et les troncs nerveux d'origine du plexus brachial.

La face interne de la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère, ne présentent rien de particulier à noter ; elles sont normales dans toute leur étendue. Pas de méningite, pas d'adhérences anormales.

La moelle séparée du bulbe est aplatie, canaliculée ; elle ne présente plus l'aspect cylindrique constaté à l'ouverture du canal rachidien. Cet aspect tenait en effet à la distension de la cavité syringomyélique par le liquide céphalo-rachidien.

La moelle est aplatie, canaliculée dans toute son étendue, depuis sa partie la plus supérieure, jusqu'à la partie moyenne du renflement lombaire, où la cavité, très petite, est cependant encore appréciable à l'œil nu.

La cavité syringomyélique présente sa plus grande largeur au niveau du renflement cervical; sur une section transversale, elle affecte jusqu'à un certain point la forme d'un sablier, mais cette forme est évidemment sous la dépendance de la cavité elle-même et tient à la moindre résistance des différentes parties de la moelle : à la partie moyenne, en effet, la cavité n'est soutenue que par la mince lame de substance blanche et grise qui borde les sillons médians antérieurs et postérieurs, tandis que les parties latérales de la cavité sont entourées par toute l'épaisseur des cordons antéro-latéraux. A l'inspection macroscopique, il ne semble pas exister de destruction des cornes antérieures. Ces dernières sont plutôt refoulées, comprimées, les parois de la cavité rasant la base des cornes antérieures. La lumière de la cavité n'est pas libre, elle est parcourue en tous sens par des travées très minces de tissu grisâtre d'aspect filamenteux et qui ne sont probablement que des travées persistantes du gliome détruit sur place. Ces travées sont peu résistantes et se déchirent facilement, laissant à leur place une cavité à bords un peu tomenteux. Cette disposition, particulièrement marquée au niveau du renflement cervical, existe dans toute la longueur de la moelle.

Dans la région cervicale, la cavité est presque partout limitée par la substance grise, dont elle n'est séparée que par une mince lamelle de tissu d'aspect tomenteux. Dans la région dorsale, au contraire, elle est bordée par un

tissu résistant, ferme, de coloration grise, faisant hernie sur la coupe transversale. La cavité disparaît au niveau de la partie moyenne du renflement lombaire.

Après un mois de séjour dans le bichromate d'ammoniaque, le gliome est beaucoup plus net qu'à l'état frais, et sur des coupes faites après ce durcissement incomplet et traitées, soit par la méthode de Weigert, soit par le carmin, on voit très nettement au microscope qu'il s'agit d'une tumeur arrondie, comprimant excentriquement le tissu médullaire, particularité toujours observée en pareil cas. La cavité n'est pas recouverte d'épithélium, elle est tapissée par une paroi présentant les caractères du tissu fibreux. Les parois de cette cavité sont plus épaisses à la région dorsale et lombaire supérieure qu'au niveau de la région cervicale ; c'est en effet dans cette région que la cavité est le plus étendue. Examinée après action de l'alcool au tiers et dissociation, la tumeur apparaît formée par des cellules araignées à longs prolongements, très nombreuses et très serrées, et unies très étroitement les unes aux autres (1).

Encéphale. — Cerveau petit, de consistance ferme ; c'est presque un cerveau de microcéphale. Les cavités ventriculaires sont distendues par du liquide céphalo-rachidien. Il existe incontestablement un degré assez marqué d'hydrencéphalie ventriculaire.

Rien au bulbe, au cervelet, ni au plancher du quatrième ventricule.

Examen histologique des nerfs musculaires et cutanés (état frais, dissociation après action de l'acide osmique et du picro-carmin).

Les nerfs intramusculaires des muscles long supinateur et radiaux (muscles respectés par l'atrophie) sont normaux ou à peu près ; c'est à peine si l'on trouve de temps en temps quelques gaines vides dans chaque préparation. Par contre, les nerfs intramusculaires des muscles extenseurs des doigts sont extrêmement altérés ; on ne rencontre presque que des gaines vides, les tubes larges sont rares. Dans le thénar de la main gauche, les nerfs ne sont plus représentés que par des gaines vides.

Nerfs cutanés (même méthode). Peau de la face dorsale et palmaire des avant-bras et de la face dorsale de la main gauche. — Altérations très marquées, plus de la moitié des tubes larges a disparu et est remplacée par des gaines vides. Les tubes de petit calibre, se colorant mal par l'acide osmique, sont assez abondants. Les tubes en voie d'altération sont très rares, ce qui démontre bien la marche très lente du processus névritique dans ce cas. Les nerfs cutanés des membres inférieurs (cuisses et jambes) présentent des altérations douteuses.

L'observation précédente, suivie d'autopsie, constitue un exemple remarquable de syringomyélie. Je ne reviendrai pas sur les symptômes et le diagnostic de cette affection, que j'ai exposés complètement l'année dernière, dans une leçon clinique, à propos de ce malade et d'un autre encore actuellement dans mon service (2). Depuis, la symptomatologie de la syringomyélie a été exposée chez nous par différents auteurs, en particuier par M. Charcot (3). Je tiens seulement à faire remarquer à propos de

(1) Cet examen histologique sera complété par la suite.

(2) J. Dejerine. Syringomyélie, Leçon clinique ; *Semaine médicale*, 12 juin 1889.

(3) J.-M. Charcot. De la syringomyélie, Leçon clinique ; *Bulletin médical*, 28 juin 1889.

cette observation deux particularités, l'une clinique, l'autre anatomique. La première a trait à ce fait que, chez mon malade, la sensibilité tactile était intacte sur toute la surface cutanée, sauf sur la pulpe digitale des doigts et la face dorsale des dernières phalanges, où elle était un peu diminuée. Cette altération si localisée de la sensibilité tactile me paraît devoir être mise en relief, car elle tend à prouver (le fait a déjà été indiqué) que dans la syringomyélie, on peut quelquefois observer une légère diminution de la sensibilité tactile, dans une petite étendue du tégument cutané, et cela dans des régions de la peau qui sont anesthésiques et thermo-anesthésiques.

La deuxième particularité est plus importante. Elle a trait aux altérations des nerfs cutanés des membres supérieurs, que j'ai rencontrées dans ce cas, altérations très prononcées comme on a pu le voir plus haut. Or, ces altérations des nerfs cutanés se rencontraient justement dans les régions de la peau, où existait le phénomène de la sensibilité dissociée, si caractéristique de la syringomyélie. A ma connaissance, c'est la première fois que ces altérations des nerfs cutanés sont signalées dans la syringomyélie, car si l'examen des nerfs périphériques, pratiqué par Schultze, a montré que ces nerfs présentent des altérations, cet examen n'a porté que sur des troncs nerveux, partant sur des nerfs mixtes, et jusqu'ici nous n'avions pas de renseignements sur l'état des nerfs cutanés dans la syringomyélie, dans les points où pendant la vie on avait noté l'existence de troubles dissociés de la sensibilité. Un examen ultérieur montrera si la névrite cutanée, observée dans ce cas, tient ou non à une altération des ganglions spinaux.

Quoi qu'il en soit, le fait mérite d'être mentionné afin d'attirer de ce côté l'attention des observateurs, car si l'on vient à constater de nouveau dans la syringomyélie l'existence d'une altération des nerfs cutanés, il y aura lieu de modifier la physiologie pathologique de cette affection, car alors, la moelle ne pourra plus être mise seule en jeu dans l'explication de ce phénomène si important et si caractéristique de la syringomyélie, à savoir la dissociation de la sensibilité. On a, en effet, jusqu'ici, raisonné en admettant l'intégrité des nerfs de la sensibilité cutanée. Les nerfs cutanés atrophiés correspondent-ils à des nerfs chargés de conduire les impressions douloureuses et thermiques, qui se seraient altérés en même temps ou consécutivement que les parties de la moelle dans lesquelles passent ces divers modes de la sensibilité? La chose est possible, mais on ne pourra aborder la discussion de cette question qu'à l'aide de nouvelles autopsies.

SUR LES RELATIONS

DU BACILLUS COLI COMMUNIS AVEC LE BACILLE D'EBERTH

ET

AVEC LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

MM. A. RODET et G. ROUX

Au mois de novembre dernier, nous avons exposé à la Société des sciences médicales de Lyon une série d'analyses bactériologiques qui nous ont amenés à conclure à une relation entre le *Bacillus coli communis* (d'Escherich) et la fièvre typhoïde (1). Entre autres manières de comprendre cette relation, nous disions qu'on ne pouvait s'empêcher de soupçonner, au moins comme hypothèse séduisante, un rapprochement spécifique du *Bacillus coli* et du bacille d'Éberth. Aujourd'hui, après de nouvelles recherches, nous adoptons franchement cette interprétation. Nous nous basons sur deux ordres d'observations : d'une part, sur l'examen comparatif du sang de la rate et des matières fécales de malades atteints de fièvre typhoïde ; d'autre part, sur l'étude attentive des caractères soi-disant différentiels des deux microbes.

A. Nous avons recueilli, chez deux typhiques, simultanément, le sang de la rate par la ponction et les matières fécales. Le sang de la rate nous a donné des cultures pures d'un bacille qui, par sa végétation en gélatine, sur pomme de terre, par sa limite de température, par ses caractères microscopiques, répondait tout à fait à la définition du bacille d'Eberth. Les bouillons ensemencés avec les matières fécales et placés à 44°,5 ont tous donné des cultures pures du *Bacillus coli communis ;* et les ensemencements directs de ces matières en gélatine ont montré également qu'elles ne contenaientpas le bacille d'Eberth, mais le *Bacillus coli* en grande abondance, *en culture presque pure ;* si nous joignons à ces

(1) A l'analyse de l'eau qui nous a fourni alors l'un de nos arguments, nous pouvons en joindre plusieurs autres qui nous ont donné le même résultat et nous autorisent à dire que, dans les eaux qui causent les épidémies de fièvre typhoïde, c'est presque toujours, non le bacille d'Eberth, mais le *Bacillus coli communis* que l'on trouve en abondance.

faits, d'une part, le résultat constant de la ponction de la rate des typhiques, qui nous a donné dans d'autres cas, comme à tant d'autres observateurs, le bacille d'Eberth en culture pure, d'autre part nos autres analyses, précédemment publiées, de matières fécales de typhiques, où nous avions trouvé, à l'exclusion du bacille d'Eberth, le *Bacillus coli communis* presque seul, nous sommes portés à conclure que ce bacille qui se multiplie dans l'intestin des typhiques en énorme abondance et en *culture presque pure* est l'agent de la fièvre typhoïde, et que le bacille d'Eberth est le résultat d'une modification qu'il éprouve en traversant l'organisme. Ce jugement est confirmé par l'étude attentive des caractères du bacille d'Eberth et du *Bacillus coli.*

B. Quel que soit le caractère que l'on considère, aspect macroscopique des cultures en bouillon, en gélatine, sur pommes de terre, température, limite de culture, forme des éléments, mobilité, colorabilité, il n'y a entre ces deux microbes aucun caractère différentiel suffisant pour en faire deux espèces distinctes.

Au point de vue de la culture sur gélatine, les deux bacilles ne présentent pas de différence sérieuse. Non seulement l'aspect des colonies du bacille d'Eberth n'est pas constant, mais le type qu'elles affectent habituellement appartient tout aussi bien à celles du *Bacillus coli communis.* Si les colonies de ce dernier sont en général plus lisses à leur surface, à bords moins découpés, plus saillants, souvent plus larges, elles passent très souvent par une première phase où il y a identité absolue avec le type du bacille d'Eberth ; lorsqu'elles s'éloignent de ce type, c'est à des degrés divers, et nous avons pu voir, dans des tubes, des colonies de *Bacillus coli* présenter une variété d'aspect, comme une gamme entre les deux types extrêmes. Quant aux cultures sur gélatine par strie ou piqûre, il y a encore moins là de caractère différentiel constant.

Dans le bouillon, le bacille d'Eberth et le *Bacillus coli communis* se font tous deux remarquer par des reflets satinés, moirés, qui, à ce degré tout au moins, ne sont pas très communs ; la différence consiste en ce que le *Bacillus coli communis* se cultive plus abondamment que le bacille d'Eberth (à température égale), et, lorsqu'il est dans son état normal, forme à la surface du bouillon un très léger mycoderme. Mais nous avons remarqué que le bacille d'Eberth peut quelquefois présenter ce léger mycoderme ; et surtout nous avons vu que les cultures du *Bacillus coli communis* cessent d'avoir un voile à une température un peu élevée (44 degrés par exemple), et sont tout à fait semblables à celles du bacille d'Eberth (absence de voile et faible abondance), même à température eugénésique, si la semence a été préalablement affaiblie par un chauffage.

Il y a entre les deux bacilles une différence dans la limite supérieure des températures de culture. La limite du *Bacillus coli* est un peu plus élevée (46°,5 environ) que celle du bacille d'Eberth (45 degrés environ). Mais,

outre qu'il est remarquable que tous deux se cultivent à des températures qui ne conviennent pas à la grande majorité des microbes, la faible différence qui existe entre eux ne suffit pas à établir une distinction spécifique; elle est tout à fait dans les limites de celles que peut entraîner une légère modification de vitalité d'une espèce : en effet, en chauffant le *Bacillus coli* à 80 degrés environ, nous l'avons vu en treize minutes perdre la faculté de végéter à 46 degrés, même à 44 degrés, tout en étant resté très apte à se cultiver à température eugénésique.

Le *Bacillus coli communis* normal donne sur la pomme de terre une végétation qui, si la température est suffisante, ne tarde pas à s'épaissir et à se colorer, d'abord en gris verdâtre purée de pois, puis en jaune sale, aspect bien différent de celui que l'on considère comme caractéristique du bacille d'Eberth. L'importance de ces caractères (et en général de l'aspect macroscopique des cultures sur milieu solide) a été beaucoup exagérée ; et il n'y a pas encore là de différence suffisante entre les deux microbes. Le type du bacille d'Eberth n'est pas très fixé ; non seulement la végétation sur pomme de terre présente parfois une épaisseur bien visible, mais il suffit de laisser vieillir une culture pour voir souvent la végétation *jaunir* et se rapprocher du type du *Bacillus coli communis* (1). Nous avons constaté surtout que le type du *Bacillus coli communis* est loin d'être fixe : d'abord, très fréquemment, on voit, dans une culture type, à côté de la végétation saillante et jaune, s'étaler une couche très mince, à peine ou même nullement colorée, analogue ou même vraiment identique au type, attribuée au bacille d'Eberth ; en second lieu, nous avons vu fréquemment la végétation de ce microbe présenter des caractères intermédiaires, de transition, rester peu saillante, quoique colorée, ou d'autres fois peu saillante et presque incolore ; enfin nous avons vu le *Bacillus coli communis*, après avoir fourni la végétation typique sur pomme de terre, donner, après modification, des cultures très minces, absolument incolores, à peine visibles (la condition la plus propre à amener ce résultat, nous semble être, pour le moment, le vieillissement de la semence en bouillon).

Au point de vue des caractères microscopiques des éléments (forme, détails de structure, mobilité, colorabilité), il y a sans doute, si l'on considère les deux types bien tranchés, des différences notables : les *Bacilli coli* sont courts, assez uniformes de longueur, homogènes, moins mobiles et plus colorables, les *bacilles d'Eberth* sont de longueur inégale, d'épaisseur également peu uniforme, plus minces en moyenne, présentent presque toujours des défauts d'homogénéité dans leur protoplasma, se colorent mal, surtout très inégalement et sont plus mobiles. Nous n'avons pas vu,

(1) Pareil fait a été signalé récemment par M. Vaillard. Il y a d'ailleurs déjà longtemps que Beumer et Peipers se sont formellement élevés contre la valeur attribuée aux caractères de la culture du bacille d'Eberth sur pomme de terre.

à ces différents points de vue, le bacille d'Eberth prendre les caractères du *Bacillus coli;* mais nous avons vu que les caractères de ce dernier se modifient très aisément, se rapprochent par degrés de ceux des premiers et s'identifient avec eux. Déjà dans les cultures faites à 44-46 degrés, les caractères du *Bacillus coli* changent beaucoup: les éléments s'allongent, deviennent très inégaux de longueur, leur protoplasma cesse d'être homogène, et présente une série de condensations qui fixent la matière colorante, séparées par des espaces clairs; dans cet état, la morphologie se rapproche beaucoup plus de celle du bacille d'Eberth que de celle du *Bacillus coli* normal. Mais la ressemblance est bien plus grande encore dans des cultures, même à température eugénésique, ensemencées avec du *Bacillus coli* modifié par le vieillissement des cultures (en bouillon notamment): les éléments sont inégaux de longueur et d'épaisseur, plus minces en moyenne que les éléments normaux, ont, comme les bacilles d'Eberth, une aptitude très inégale, très faible pour certains d'entre eux, à prendre les matières colorantes, et ils présentent, surtout les plus minces et les moins colorables, une mobilité très vive, aussi vive que les bacilles d'Eberth (c'est surtout en présence d'une faible dose d'acide phénique que nous avons vu le *Bacillus coli* prendre une mobilité remarquable, supérieure même à la mobilité ordinaire du bacille d'Eberth).

En résumé, nous avons constaté qu'à tous les points de vue existent une série de types intermédiaires entre les deux extrêmes; que si le type bacille d'Eberth est relativement fixe, le type *Bacillus coli* est au contraire très instable, que tous ses caractères peuvent se rapprocher par une série de degrés de transition, des caractères correspondants du premier, et même s'identifier avec eux (1). Les conditions qui opèrent cette modification sont des conditions qui diminuent la vitalité du microbe, c'est la chaleur, ce sont les substances antiseptiques, et c'est surtout le vieillissement des cultures.

C. Le bacille d'Eberth est le *Bacillus coli communis* dans un état de dégénérescence, d'affaiblissement. L'aspect des cultures sur gélatine, où le microbe s'arrête, comme épuisé, au stade que le *Bacillus coli communis* dépasse, mieux encore celui de la végétation sur pomme de terre, la faible prolifération dans le bouillon témoignent d'une faible vitalité. Au point de vue des caractères microscopiques, l'inégalité de longueur et d'épaisseur des éléments sont déjà des caractères anormaux; mais surtout la colorabilité inégale, si faible pour certaines parties d'éléments ou certains éléments entiers, indique des éléments malades. D'ailleurs, comme nous l'avons

(1) Nous avons trouvé dans les selles d'un typhique des variétés de microbes qui, tout en répondant plus à la définition du *Bacillus coli* qu'à celle du bacille d'Eberth, pouvaient être considérées comme des types de transition.

dit, c'est en abaissant la vitalité du *Bacillus coli communis* qu'on le voit modifier ses caractères dans le sens du type d'Eberth (1).

Si le bacille d'Eberth est un état de déchéance du *Bacillus coli communis*, il doit être moins résistant aux causes de destruction. C'est en effet ce que nous avons constaté; nous chauffons exactement à la même température (80 degrés environ), dans le même bain, une petite quantité de culture de bacille d'Eberth et de *Bacillus coli;* le premier est tué plus tôt que le second. Un fait du même ordre est que le *Bacillus coli* supporte mieux encore que le bacille d'Eberth une certaine proportion d'acide phénique dans le bouillon de culture.

D. Nous ne concluons pas de là que c'est dans un état de déchéance que le *Bacillus coli* donne la fièvre typhoïde, ce qui serait paradoxal à notre avis; d'après les analyses d'eaux et des matières fécales des typhiques, nous prétendons que le *Bacillus coli* devient virulent, typhigène, sans changer notablement de caractères botaniques; et que c'est dans l'intimité de l'organisme, notablement dans la rate qu'il prend le type du bacille d'Eberth, en dégénérant sans doute sous l'influence des actes destructeurs de l'organisme.

Considérant, d'une part, la tolérance qu'a l'organisme pour ce microbe tel qu'il se présente communément dans l'intestin, d'autre part, la nocuité des eaux souillées par lui, nous sommes nécessairement conduits à admettre que, au moins dans la très grande majorité des cas, il n'acquiert pas dans l'organisme, mais *en dehors de lui*, la propriété typhigène.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur les conséquences qui découlent d'elles-mêmes de ces données, relativement à l'étiologie et à la prophylaxie de la fièvre typhoïde : ce n'est pas seulement la contamination par des déjections de typhiques, c'est la contamination par des matières fécales quelconques qui rend l'eau apte à engendrer la fièvre typhoïde.

(*Laboratoires de médecine expérimentale et de clinique médicale de la Faculté de Lyon.*)

(1) La mobilité elle-même parle dans le même sens, sans compter, en effet, que ce sont les éléments les moins colorables, c'est-à-dire les moins normaux qui sont les plus mobiles, nous pouvons citer l'exemple du *Bac. anthr.*, tout à fait immobile dans son état normal, mais que nous avons vu manifestement être quelquefois mobile lorsqu'il est atténué.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE RADIALE CHEZ LES TABÉTIQUES

(PARALYSIE RADIALE SPONTANÉE)

PAR

M. J. DEJERINE

L'observation suivante, concernant un malade de mon service, me paraît intéressante à publier, au point de vue de l'étude des paralysies périphériques observées au cours du tabes. Il s'agit, dans ce cas, d'un ataxique classique qui fut atteint spontanément, et sans aucune cause de compression ou de refroidissement quelconques, d'une paralysie radiale droite qui dura un peu plus de trois semaines. Cette paralysie fut accompagnée d'une modification particulière de l'excitabilité du nerf radial.

Chose intéressante à mentionner chez ce malade, c'est l'existence, du même côté, de deux atteintes successives de paralysies radiales par compression, la dernière remontant à plusieurs années. Le cas que je rapporte ici est du reste analogue au cas publié par Strumpell, en 1888 (1). En effet, dans mon cas comme dans celui de l'auteur précédent, aucune cause de compression ne peut être invoquée, le malade a en effet assisté au développement de sa paralysie, comme on peut s'en convaincre par la lecture de l'observation :

Observation. — *Paralysie radiale survenant spontanément, chez un ataxique. Deux atteintes antérieures de paralysie radiale du même côté, produites par compression. Guérison en trois semaines de la paralysie. Altérations particulières de l'excitabilité faradique du nerf radial, lequel a perdu son excitabilité pour les extenseurs du poignet et des doigts, dans toute sa longueur, à partir du lieu d'élection (face externe de l'humérus), jusque dans le triangle sus-clavicnlaire.*

Le nommé Bac..., âgé de quarante-cinq ans, menuisier, est à Bicêtre depuis le 25 novembre 1877, salle Perdiguier, lit n° 23, service de M. Dejerine.

(1) Strumpell. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1888, p. 611-614.

BIOLOGICAL LA WOODS HOLE LIBRARY

Antécédents héréditaires. — Père mort de paralysie agitante à l'âge de soixante-quatre ans ; mère morte à soixante-douze ans d'un ictère.

Antécédents personnels. — Chancre à l'âge de vingt-trois ans, ayant duré trois mois, indolent, non traité, n'a pas été montré à un médecin. Pas d'accidents secondaires. Le malade est célibataire. Il a été atteint deux fois de paralysie radiale par compression, survenue dans les conditions suivantes :

La première fois, en 1875 (il avait alors trente ans), se portait très bien et ne présentait aucun symptôme d'ataxie ; il travaillait de son métier, menuisier en fauteuil, et se réveilla un matin atteint de paralysie radiale droite, dont le diagnostic fut porté par M. Trélat, à la Charité. Il s'agissait ici très certainement d'une paralysie radiale par compression produite pendant le sommeil. La guérison survint au bout de deux mois.

La deuxième paralysie radiale survint en 1880, lorsque le malade était déjà depuis trois ans à Bicêtre comme ataxique. Pendant une journée d'été, il s'était endormi sur un banc, la tête appuyée sur les avant-bras, qui reposaient sur le dossier du banc. A son réveil, il fut atteint d'une paralysie radiale droite, qui dura un mois.

Le tabes a débuté chez ce malade il y a quinze ans (il avait alors trente ans), par des sensations de courbature et de fatigue extrême dans les membres inférieurs, ainsi que par des troubles dans la marche. Ce n'est que peu de temps après qu'apparurent les douleurs fulgurantes, principalement dans les talons. Ces douleurs ont continué depuis cette époque et reviennent à des intervalles plus ou moins éloignés. Il s'écoule parfois un mois entre deux crises. Elles ont commencé à apparaître dans les membres supérieurs depuis l'année 1885. Vers la même époque, il eut une diplopie qui persista cinq à six mois. Au dire du malade, l'incoordination des membres inférieurs aurait un peu diminué depuis ces dernières années.

État actuel. — Homme de taille plutôt petite, maigre, à musculature moyennement développée sans atrophie musculaire. La marche est possible à l'aide de deux cannes, et en marchant le malade lance fortement ses jambes en avant et latéralement. Dans la station debout, immobile, il élargit fortement sa base de sustentation. Sa force musculaire est normale ; le réflexe patellaire, ainsi que le réflexe plantaire cutané, sont abolis des deux côtés. L'incoordination motrice existe, mais est un peu moins marquée aux membres supérieurs.

Sensibilité. — Sensibilité tactile très diminuée aux membres inférieurs, un peu moins aux membres supérieurs. La sensibilité à la douleur est diminuée avec un retard notable. Ce retard est d'autant plus prononcé dans les quatre membres que l'on examine des régions de la peau plus éloignées de la racine du membre. La sensibilité thermique est également très altérée ; aux membres inférieurs, la sensibilité à la chaleur est très diminuée ; il y a, par contre, un peu d'hyperesthésie au froid. Il y a un retard manifeste dans la transmission pour le chaud et le froid. Aux membres supérieurs, il existe une abolition complète de la sensibilité thermique (froid et chaud) dans les bras et l'avant-bras gauches.

Sens musculaire et notion de position des membres, notablement altérés. Signe de Romberg très prononcé.

Vue. — Pas de paralysies oculaires, pas de strabisme. Acuité visuelle nor-

male, la pupille droite présente du myosis. Signe d'Argyll Robertson. Pas de phénomènes viscéraux, rien au cœur.

Le 14 janvier 1890, le malade se présente à l'infirmerie avec une paralysie radiale droite, qui s'est produite la veille, à deux heures de l'après-midi, dans les conditions suivantes. La paralysie est survenue brusquement pendant que le malade lisait un livre. Il était dans la position suivante : assis dans un fauteuil, tenant son livre de la main gauche, et tournant les pages à l'aide de la main droite, l'avant-bras droit appuyé sur le bras du fauteuil. Il lisait un livre (in-8°) imprimé en gros caractères et à ligne très espacées, de telle sorte qu'il tournait fréquemment les pages. Tout d'un coup, en voulant tourner une page, il s'aperçut qu'il ne le pouvait plus, et que sa main était devenue tout à coup inerte. Cette paralysie radiale s'est donc produite, sans aucune cause de compression quelconque, et du même côté que celui où déjà autrefois il avait été atteint de paralysie radiale.

Cette paralysie présente les caractères classiques de la paralysie radiale. Le poignet est fléchi sur l'avant-bras les doigts fléchis sur la paume. Les premières phalanges en flexion palmaire légère ; les deuxième et troisième phalanges en flexion palmaire plus accentuée ; les extenseurs des doigts et du pouce sont complètement paralysés ; l'extenseur propre de l'index peut provoquer encore de légers mouvements ; les radiaux et le cubital postérieur sont paralysés. Le long supinateur également, mais pas complètement cependant.

Les interrosseux, les muscles du thénar et de l'hypothénar sont sains, ainsi que les fléchisseurs des poignets et des doigts. Le court supinateur paraît intact, car le malade peut supiner dans l'extension.

Les mouvements d'abduction et d'adduction du poignet sont impossibles (paralysie du premier radial et du cubital postérieur).

Les mouvements d'extension du poignet sont presque nuls, lorsque l'avant-bras est maintenu en demi-flexion sur le bras. Par contre, chose singulière, lorsque l'on place l'avant-bras en extension sur le bras et qu'on le maintient dans cette position, le poignet peut être ramené presque jusque dans l'horizontale.

Le triceps brachial est normal.

État de la contractilité faradique. — Appareil à chariot, méthode polaire, minimum d'excitation 9 cent. 1/2 à 10 centimètres dans les muscles du côté non paralysé.

Les muscles long supinateur, premier et deuxième radial, extenseur commun et propre des doigts, extenseur et abducteur du pouce répondent à 9 1/2 comme du côté sain.

Du côté sain, le radial, examiné à l'aide d'une olive au lieu d'élection à la face externe du bras, dans l'aisselle, dans le triangle sus-claviculaire, répond à 10 centimètres d'écartement des bobines.

Par contre, du côté paralysé, quel que soit le point du radial examiné avec les plus forts courants faradiques, on ne détermine aucune contraction des muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras. En d'autres termes, on n'observe ici rien d'analogue à ce qui se produit dans la paralysie radiale par compression, car si l'état de la contractilité électro-musculaire est le même que dans la paralysie radiale par compression, l'état de l'excita-

bilité du nerf radial est tout différent. Dans la paralysie radiale par compression, en effet, le nerf est excitable pour les muscles de la région postéro-externe de l'avant-bras dans la gouttière du long supinateur, et sur la face externe de l'humérus au-dessous du point où a porté la compression. Ici, rien d'analogue; le radial reste inexcitable dans tout son trajet (pli du coude, face externe de l'humérus, creux sus-claviculaire).

A l'excitation du point d'Erb dans le creux sous-claviculaire, on obtient la contraction du deltoïde du biceps et du brachial antérieur. Celle du long supinateur fait défaut.

A l'excitation du radial au creux sus-claviculaire, la contraction de tous les muscles de l'avant-bras animé par ce nerf fait défaut, seul le triceps se contracte.

17 *janvier*. — Amélioration notable de la paralysie, le malade peut relever le poignet, mais l'extension de la première phalange des doigts est encore impossible. Même état du radial au point de vue électrique.

27 *janvier*. — L'extension de la première phalange des doigts commence à être possible, ainsi que l'extension du pouce. Le radial est toujours inexcitable le long de la face externe de l'humérus, et dans le triangle sus-claviculaire. L'excitation n'agit que sur le triceps et nullement sur les muscles de l'avant-bras.

8 *février*. — La guérison est complète. Même état de l'excitabilité du radial, qui est toujours nulle pour les extenseurs du poignet et des doigts, qu'on excite ce nerf au lieu d'élection ou dans le triangle sus-claviculaire.

10 *février*. — L'excitabilité faradique du nerf radial est revenue, mais elle est encore notablement plus faible que du côté sain. En effet, du côté droit, le radial n'est excitable pour les extenseurs du poignet et des doigts qu'à 7 centimètres (face externe de l'humérus), tandis que, à gauche, à 9 cent. 1/2, on obtient la contraction des muscles extenseurs du poignet et des doigts. Même résultat du côté droit, en excitant le radial dans l'aisselle ou dans le triangle sus-claviculaire.

Dans l'observation précédente, il s'agit d'un cas de paralysie radiale spontanée et transitoire, dont la pathogénie échappe complètement, et très analogue, dans l'espèce, à d'autres paralysies que l'on observe dans le cours du tabes, les paralysies des muscles de l'œil entre autres. Je tiens, en outre, à faire remarquer ici les modifications particulières de l'excitabilité faradique du nerf radial. Examiné dix-huit heures après la production de la paralysie, le nerf radial avait perdu sur toute sa longueur (aussi bien au lieu d'élection que dans le creux sus-claviculaire), toute espèce d'action sur les muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras, quelle que fût l'intensité du courant employé, tandis que la contractilité musculaire était et resta parfaite pendant toute la durée de la paralysie. En d'autres termes, il n'existait rien d'analogue à ce qui existe dans la paralysie radiale par compression, et l'excitabilité faradique du nerf radial, dans ce cas, eût suffi pour éliminer toute hypothèse

de compression, si l'anamnèse eût pu laisser le moindre doute à cet égard.

En un mot, bien qu'on fût en présence d'une paralysie radiale légère, le nerf se comportait vis-à-vis de l'électricité, comme dans la paralysie radiale grave, par traumatisme ou névrite toxique (plomb entre autres), tandis que les muscles se comportaient comme dans la paralysie radiale légère.

J'ajouterai enfin que la motilité volontaire a réapparu, comme c'est le cas ordinaire du reste, bien avant l'excitabilité faradique du nerf. Quant à la pathogénie de cette paralysie, elle me paraît encore complètement inexplicable dans l'état actuel de nos connaissances et il en est de même, pour l'abolition, de l'excitabilité électrique du radial.

UN CAS
DE MALADIE DE FRIEDREICH
AVEC AUTOPSIE

PAR

MM. LETULLE et VAQUEZ

COMMUNICATION FAITE A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Dans sa séance du 22 février 1890.

Depuis le premier travail de Friedreich (1) (1861), les observations de cette intéressante maladie à laquelle on a donné son nom, complétées par un examen méthodique de la moelle épinière, sont encore assez rares pour justifier la présente communication. On n'en compte guère plus d'une douzaine que les travaux critiques récents (2) s'efforcent même de réduire encore (3). Le fait que nous apportons a donc surtout quelque valeur au point de vue anatomo-pathologique.

L'observation clinique est, en quelque sorte, historique ; elle parut, en effet, il y a bientôt trois ans, publiée par le Dr Paul Blocq dans les *Archives de neurologie* (4) ; c'était le quatrième cas, connu jusque alors en France, de la maladie de Friedreich. L'étude des symptômes, conduite avec grand soin par M. P. Blocq, alors interne de M. Straus, lui démontrait, au mois d'octobre 1886, qu'il s'agissait d'un cas absolument typique de la maladie distraite pour la première fois, par l'éminent observateur allemand de l'ataxie locomotrice vulgaire. Le malade réunissait d'une façon si parfaite les divers signes de l'ataxie héréditaire, qu'il fournit, l'année suivante, à M. Charcot, l'occasion d'une leçon clinique à la Salpêtrière (5).

(1) Friedreich. Communication au Congrès des naturalistes et médecins allemands réunis à Spire, 18 septembre 1861.

(2) Soca. Maladie de Friedreich. Thèse, Paris, 1888.

(3) Ladame. La maladie de Friedreich. *Rev. méd. de la Suisse romande*, juillet, août, novembre 1889.

(4) P. Blocq. Un cas de maladie de Friedreich. *Arch. de Neurol.*, mars 1887, n° 38, p. 217.

(5) Charcot. La maladie de Friedreich ; leçon clinique recueillie par Paul Berbez et Henri Berbez. *Progrès médical*, 4 juin 1887, t. V, p. 453.

Nous pûmes, à notre tour, observer le malade en 1888 et compléter la description symptomatique qui en avait été donnée. La mort survint dans notre service le 29 juillet 1888. Nous résumons l'observation clinique de la façon suivante :

Observation. — *Maladie de Friedreich chez un jeune homme, fils unique d'une famille indemne de toute tare héréditaire. Début de l'incoordination motrice à dix ans. Marche ascendante des troubles ataxiformes de la contractibilité. État athétosique, au repos, des quatre membres et de quelques muscles faciaux ; oscillations arhythmiques de la tête. Nystagmus ; parole lente et scandée. Signe de Romberg. Perte de tous les réflexes tendineux. Intégrité parfaite de la sensibilité sous toutes ses formes ; intégrité de tous les appareils sensoriaux, absence de troubles trophiques. Réactions électriques normales.*

Arrêt de développement général du corps prédominant au niveau des membres inférieurs ; facies infantile ; excitation génitale habituelle, intelligence moyenne. Scoliose vertébrale, saillie anormale de la région dorsale du tarse. Asystolie, apoplexie pulmonaire. Mort à l'âge de vingt et un ans.

Nécropsie : *Rétrécissement mitral pur probablement congénital ; infactus pulmonaires.*

Examen de la moelle : petit volume de l'organe, méninges adhérentes à la face postérieure. Lésions histologiques : a), *sclérose extrême des cordons de Goll ;* b), *sclérose très marquée des faisceaux de Burdach ;* c), *lésions atrophiques considérables des colonnes de Clarke* ; d), *atrophie disséminée des racines postérieures beaucoup moindre que la sclérose des cordons postérieurs ;* e), *mêmes lésions scléreuses de la zone de Lissauer ;* f), *sclérose légère et restreinte du faisceau pyramidal croisé ;* g), *lésions atrophiques de moyenne intensité du faisceau cérébelleux direct ;* h), *lésions péri-épendymaires, ectopie latérale du canal de l'épendyme ;* i), *épaississement des méninges spinales postérieures ;* j), *intégrité absolue de toutes les régions antérieures de la moelle.*

Lorsque le jeune Paul Par..., alors âgé de vingt et un ans, entre dans notre service, l'ancienne affection nerveuse si caractéristique, dont il est atteint depuis onze ans environ, présente tous les caractères signalés dans la note de M. P. Blocq, recueillie vingt et un mois auparavant dans le service de M. Straus.

Il s'agit d'un adolescent, presque d'un enfant ; Paul P., n'a pas de barbe, il est petit, paraît tout grêle et ne semble pas avoir plus de seize à dix-sept ans, il a un aspect tout féminin ; les bras sont longs, arrondis aux poignets, les membres inférieurs grêles, paraissent, comme l'a indiqué déjà M. Charcot, proportionnellement plus arrêtés dans leur développement que les membres supérieurs. Les pieds sont petits, fortement inclinés en avant, quelque peu en équin ; le tarse, au niveau de la face dorsale du pied est relevé, comme ramassé sur lui-même ; mais dans son ensemble le pied ne présente pas de déviation latérale.

Les organes génitaux sont bien développés. Le malade avoue d'ailleurs volontiers de grands appétits sexuels, aveux confirmés pleinement par sa famille que cette excitation génésique inquiétait fort.

Pour terminer l'aspect extérieur du malade, signalons une scoliose latérale à convexité droite du rachis qui contribua à rendre très pénible l'extraction de la moelle au moment de l'autopsie.

A l'état de repos, les quatre membres sont incessamment le siège de légers mouvements involontaires, athétosiformes, si l'on pouvait employer cette expression, bien plutôt que choréiformes. La tête oscille dans tous les sens d'une manière arhytmique, comme ferait celle d'un individu assis en voiture et à demi endormi. Divers muscles de la face sont agités, de temps à autre, de contractions fibrillaires peu rapides qui rappellent certaines grimaces esquissées par les enfants avec les paupières, les ailes du nez ou les lèvres.

Lorsqu'on veut faire exécuter un mouvement précis, le malade ayant les yeux ouverts, le geste s'effectue avec une certaine hésitation au début; mais si les yeux sont fermés, tout change : on voit éclater une incoordination ataxiforme extrême, violente, qui jette à la face du malade le verre ou la cuiller qu'il veut porter à ses lèvres. De même pour l'élévation des membres inférieurs que, les yeux fermés, le malade jette au hasard vigoureusement en l'air. C'est à propos des mouvements des membres supérieurs de ce malade que M. Charcot a fourni une comparaison très saisissante. Lorsque la main veut saisir un objet placé à proximité, Paul P... laisse pendant quelques instants sa main planer au-dessus de l'objet, « comme plane un oiseau de proie; » en même temps des mouvements extrêmes d'extension des doigts se produisent, puis tout à coup la main s'abat sur la cuiller, la saisit avec violence et l'enlève.

La force musculaire est conservée; il est impossible de plier de force la jambe tenue en extension. La station debout les yeux ouverts est possible, mais les jambes écartées, et encore, semble-t-il, il y a une légère oscillation comme vertigineuse. Sitôt que les yeux sont fermés, la station verticale est impossible, le signe de Romberg est très accusé et le malade tomberait aussitôt à terre si l'on ne le retenait vigoureusement. Cette expérience s'accompagne d'une anxiété qu'on doit mettre sur le compte des troubles circulatoires et respiratoires accusés par le malade. Il existe d'ailleurs un nystagmus latéral très marqué qui joue peut-être aussi son rôle dans ce trouble de l'équilibre. La parole est lente, scandée, traînante, tout à fait comparable à celle de la sclérose en plaques. Aucun trouble oculo-pupillaire.

Tous les réflexes tendineux ont disparu. La sensibilité générale et spéciale est dans toutes ses formes parfaitement conservée; tous les organes des sens sont normaux. Bien qu'il existe un certain œdème des membres inférieurs, qu'on peut mettre facilement sur le compte des troubles circulatoires dont nous allons parler, on ne trouve aucun trouble trophique appréciable. Quant aux troubles vaso-moteurs que nous avons cherchés avec soin, nous devons signaler ce fait que la cyanose des extrémités ne nous a pas paru différer de celle qui existe habituellement chez les individus atteints, comme Paul P..., d'une affection valvulaire mal compensée.

Nous n'avons pu rechercher l'état de la contractilité électrique, le malade étant trop souffrant; nous avions pris soin, d'ailleurs, d'examiner tous les mouvements des membres, et surtout au niveau des pieds, nous n'avions rien remarqué d'anormal, malgré l'œdème qui commençait à envahir les extrémités des deux membres inférieurs.

Aucun trouble de la déglutition; l'intestin fonctionne à peu près normalement, la constipation du malade n'ayant rien que d'habituel chez un cardiaque mal soigné; la vessie est sensible, les envies d'uriner sont fréquentes, et les mictions, un peu douloureuses, sont peu abondantes; il n'y a pas de rétention d'urine et il semble bien que ce phénomène de dysurie légère avec pollakiurie s'explique amplement par l'état du cœur et du poumon, d'une part, et de l'autre par la fièvre modérée qui ne tarda pas à apparaître.

Le 21 juillet, en effet, Paul P... était pris d'une affection aiguë des voies respiratoires, « bronchite » dont il était coutumier et qui l'avait déjà arrêté à plusieurs reprises.

Habituellement, l'haleine est courte et le malade, au milieu de ses mouvements ataxiformes, s'essouffle facilement.

Le 22 juillet, nous constatons une dyspnée intense avec toux quinteuse et pénible, très fréquente. Le malade se plaint, en même temps que d'une douleur vive dans toute la poitrine, d'une sensation de pesanteur, d'oppression, qu'il rapporte à la région précordiale. L'expectoration est abondante, constituée tantôt par des crachats spumeux finement aérés, tantôt par d'épais caillots de sang noirâtre ayant une odeur fortement alliacée. Il existe des râles de bronchite accompagnés, par place, de bouffées de râles fins, crépitants. La température anormale est de 38,4 et le pouls, 140, petit, tendu, est presque incomptable. Le cœur bat follement dans le sixième espace et ses contractions précipitées ne permettent pas de percevoir un bruit pathologique.

Pendant cinq jours, la fièvre persiste, modérée, et l'expectoration reste visqueuse et sanglante; mais les membres inférieurs s'œdématient. L'asystolie augmente et, l'apoplexie pulmonaire survenant, détermine une cyanose extrême qui se termine par la mort, le 30 juillet.

L'autopsie est faite trente-six heures plus tard. On trouve : un léger épanchement dans la plèvre droite; les deux *poumons* sont farcis de foyers apoplectiques, plus abondants du côté droit où ils forment, sur quelques points, de véritables hémorragies diffuses. A gauche, on aperçoit quelques noyaux d'infarctus plus anciens.

Le *cœur* est gros et mou; les cavités droites sont très dilatées. L'orifice aortique et les valvules sigmoïdes sont normaux. La valvule mitrale est le siège d'un rétrécissement très serré, en entonnoir, sans insuffisance. L'orifice laisse à peine passer le petit doigt. La sténose porte sur le bord d'insertion des valvules, le bord libre ne présentant qu'un épaississement très modéré de son tissu. Il s'agit donc, bien vraisemblablement, de lésions congénitales.

Les *reins* sont gros, congestionnés; la capsule se décortique aisément. Le *foie* offre l'aspect caractéristique du foie cardiaque, sans sclérose bien accentuée. Les autres organes ne présentent rien à noter.

La *moelle épinière* et l'*encéphale* sont enlevés avec soin. Bien que le sujet soit chétif, la moelle, entourée encore de ses enveloppes, paraît d'un volume moindre que normalement.

Les méninges spinales sont rouges, leurs vaisseaux sont gorgés de sang, et il semble que la dure-mère se sépare assez difficilement des autres enveloppes au niveau de la face postérieure.

Après durcissement dans le Müller, l'examen méthodique des centres ner-

veux est pratiqué. Nous nous contenterons de rapporter, aujourd'hui, en les résumant, les diverses lésions de la moelle.

Les coupes colorées par les différentes méthodes (le carmin, l'hématoxyline, l'orcannette, et surtout le Weigert), montrent, comme on peut le voir sur les pièces que nous présentons, d'une manière constante, l'existence d'une lésion systématique que nous allons étudier aux différents étages de la moelle :

A. *Région lombaire.* Il existe dans toute la hauteur de la moelle lombaire une sclérose très avancée des cordons de Goll. C'est à peine si l'on trouve, au milieu du tissu scléreux, quelques rares tubes nerveux très petits, écrasés et perdus dans la masse des fibrilles qui les enserrent.

Les cordons de Burdach, quoique scléreux également, sont un peu moins lésés que les cordons de Goll. C'est principalement au voisinage de la commissure postérieure et des cornes postérieures que les cordons de Burdach, à l'instar de la partie la plus antérieure des cordons de Goll, conservent un petit nombre de fibres nerveuses à myéline. Par contre, au niveau des faisceaux radiculaires internes, au contact de la racine postérieure au moment où elle aborde la moelle, les lésions-dégénérations du faisceau de Burdach sont des plus évidentes. La zone de Lissauer est également atteinte.

Les colonnes de Clarke, aussi bien dans leur partie externe que dans leur partie interne, sont profondément atteintes. La dégénération frappe non seulement les cellules nerveuses des deux groupes de la colonne de Clarke, mais aussi la presque totalité des tubes nerveux qui les accompagnent.

Pour ce qui est du faisceau latéral, à droite comme à gauche, l'examen attentif, sur des coupes colorées par le Weigert, permet de reconnaître qu'il existe à la partie postérieure du faisceau latéral, une sclérose peu étendue, très légère et presque absolument corticale. Cette zone sclérosée est mince, puisqu'elle ne dépasse certainement pas le tiers de l'épaisseur totale du cordon latéral et n'atteint que peu l'intégrité du faisceau pyramidal croisé.

Le reste de l'organe est sain, sauf le tissu péri-épendymaire, qui est quelque peu tuméfié et rempli d'éléments cellulaires.

Les racines postérieures sont assez irrégulièrement affectées ; un certain nombre de coupes les montrent légèrement sclérosées et quelque peu atrophiées, au moins autant qu'on en peut juger. Sur d'autres points, au contraire, nombre de coupes les dessinent vivement colorées par le Weigert et munies de tubes nerveux à peu près tous intacts.

Ajoutons, pour être complets, que les méninges, au contact des cordons postérieurs, semblent notablement épaissies.

B. *Région dorsale.* La sclérose systématique des divers segments lésés

dans la région lombaire se poursuit dans toute la hauteur de la région dorsale.

Le volume de cette portion de l'axe spinal paraît diminué.

Les cordons de Goll et les faisceaux de Burdach sont toujours systématiquement atrophiés par la lésion scléreuse en question. Cependant le contraste qui existe plus bas entre la dégénérescence très avancée du cordon de Goll et les lésions un peu moindres du faisceau de Burdach est peut-être un peu plus marqué ici, le faisceau radiculaire postérieur présentant encore un certain nombre de tubes à myéline bien colorés.

La zone de Lissauer est véritablement atteinte. Les racines postérieures sont modérément touchées par l'atrophie ; mais le faisceau latéral, au voisinage de sa surface et dans la région adjacente qui représente le faisceau pyramidal croisé est peut-être un peu plus nettement sclérosé qu'au-dessous ; cependant il est impossible de considérer cette légère raréfaction des tubes à myéline comme une notable sclérose du faisceau pyramidal croisé.

Même état des colonnes de Clarke qui, sur un grand nombre de coupes, ne contiennent plus une seule cellule. Même intégrité des cordons antérieurs, des cornes et des racines antérieures. La zone péri-épendymaire est considérablement épaissie. Le canal central est dévié latéralement.

C. *Région cervicale.* En s'élevant, les régions dégénératives du cordon de Goll restent les mêmes, et les lésions du cordon de Burdach s'atténuent légèrement, tout en restant encore très accusées; à ce niveau, cependant, la zone de Lissauer est incontestablement moins altérée qu'en bas.

En outre, le faisceau cérébelleux direct est légèrement atteint, et la sclérose qui s'y dessine affleure assez exactement la surface de la moelle ; elle semble déborder quelque peu sur la zone du faisceau pyramidal croisé.

Le reste de l'organe est remarquablement sain. Tous les vaisseaux de la moelle sont normaux.

Les lésions qui précèdent ne diffèrent pas notablement des descriptions, encore peu nombreuses, concernant l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich.

En dehors des cinq premières autopsies dues à Friedreich (1) de la

(1) Friedreich. Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. *Virch. arch.*, vol. XXVI, 1863, et XXVII, 1863.

— Ueber hereditäre Ataxie. Wanderversammlung, etc... *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatr.*, vol. XXXII. Berlin, 1875.

— Ueber statische Ataxie und ataktischen Nystagm. *Arch. f. Psych.*, 1876, VII.

— Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung d. hered. Formen. —*Virch. archiv.*, Bd. LXVIII, 1876, et Bd. LXX, 1877.

belle observation d'Everett Smith (1), du cas de Newton Pitt (2) et des deux faits tout récents de Rütimeyer (3), la plupart des autres exemples d'ataxie héréditaire sont discutables, sinon erronés. On peut dire que dans tous les cas connus jusqu'ici, y compris le nôtre, les lésions systématiques occupaient constamment les cordons de Goll et les faisceaux de Burdach ; très habituellement, les colonnes de Clarke et les faisceaux cérébelleux directs ; fréquemment les racines postérieures et les faisceaux pyramidaux croisés ; exceptionnellement les zones de Lissauer, les cordons de Gowers et les faisceaux de Türck.

Bref, la systématisation porte surtout sur la moitié postérieure de la moelle épinière en arrière de la commissure postérieure.

Pour ce qui est de la raison déterminante de cette maladie si souvent familiale et débutant dans l'enfance, à l'âge où les lésions congénitales commencent d'ordinaire à faire parler d'elles, il est bon de se rappeler que depuis longtemps Friedreich a invoqué l'hypothèse d'un arrêt de développement de la moelle. L'habituelle coïncidence de la sclérose et d'une malformation du canal central de la moelle (4), l'extrême fréquence d'une lésion valvulaire du cœur d'origine vraisemblablement congénitale, constituent un groupe important d'arguments en faveur de la doctrine de Friedreich, qui aura eu la bonne fortune d'isoler cliniquement une maladie nouvelle, d'en établir les lésions et d'en indiquer la cause.

(1) Everett Smith. Hereditary or degenerative Ataxia. Boston, *Méd. and surg. journal,* 15 octobre 1885, vol. CXIII, p. 361.

(2) Newton Pitt. On a case of Friedreich's disease. *Guy's Hospital reports*, vol. XLIV, 1886-1887, p. 369.

(3) Rütimeyer. Ueber hereditäre Ataxie. *Virchow's archiv.*, Bd. CX, 1er novembre 1887, p. 215.

(4) Obs. VI d'Ormerod; 3 cas de Friedreich; cas de Newton Pitt; cas de Everett Smith. Dans tous ces cas, le canal de l'épendyme était bifide dans une certaine hauteur de la région lombaire ou dorsale.

SUICIDE

PAR BLESSURE DU CŒUR

AVEC UNE

ÉPINGLE MESURANT A PEINE TROIS CENTIMÈTRES

PAR

M. MAGNAN

Les blessures du cœur ménagent les surprises les plus inattendues, tantôt une plaie atteignant les cavités ne s'accompagne d'aucune complication et guérit rapidement; d'autres fois, au contraire, de simples piqûres des parois font naître des accidents formidables qui emportent le malade. D'une manière générale, toutefois, les plaies non pénétrantes du cœur n'ont pas le caractère de gravité des plaies pénétrantes de cet organe.

Dans ses expériences sur les animaux, le physiologiste, en effet, ne craint nullement l'introduction dans la cavité du péricarde de l'extrémité aiguë d'une tige dont l'autre extrémité porte à l'extérieur un petit signal indiquant les mouvements du cœur. Ce procédé opératoire ne semble pas modifier les conditions de l'expérience.

Chez l'homme, les parois ventriculaires ont une épaisseur suffisante soit pour être traversées, sans pénétration dans les cavités, par des pointes effilées, soit pour loger des projectiles, le plus souvent des balles, qui peuvent même rester enchâtonnées dans le muscle sans provoquer d'accidents ultérieurs. Dans ces cas, le corps étranger fait souvent office de bouchon et empêche l'hémo-péricarde.

M. Tillaux rapporte dans son *Traité d'anatomie topographique*, p. 627, le cas très remarquable d'un mélancolique qui s'était introduit dans la région du cœur une tige de fer de 16 centimètres de longueur; elle n'était plus visible au moment de l'examen, mais on la sentait sous les doigts soulevant vigoureusement la peau à chaque contraction du cœur. L'année suivante, cet aliéné ayant succombé à la suite d'une nouvelle tentative de suicide, M. Tillaux constata que la tige de fer avait traversé le bord

BIOLOGICAL WOODS HO LIBRAR

antérieur du poumon gauche, la paroi postérieure des ventricules, et qu'elle s'était engagée dans le poumon droit.

Chez les animaux, la présence de corps étrangers dans les parois du cœur a été souvent signalée; des balles notamment ont été trouvées sur le cerf, le daim, le sanglier, sans troubles appréciables pendant la vie.

D'autre part, si les plaies pénétrantes sont habituellement plus dangereuses, quelques cas de tolérance du cœur pour certaines blessures ont conduit des médecins à proposer la saignée du cœur, la ponction des cavités droites, dans des cas de gêne grave de la petite circulation.

Dans un article sur la cardiocentèse, M. Bruhl (*Progrès médical*, 1887, nos 49, 50, 51, 53) rappelle l'opinion favorable de quelques médecins américains et notamment du Dr Westbrook, à cette opération.

Le suicide récent d'une aliénée vient fournir un exemple du danger de certaines plaies même non pénétrantes du cœur, et justifier, une fois de plus, les prudentes réserves émises par quelques cliniciens (Roger, Rendu) lorsqu'on est appelé, chez l'homme, à introduire un instrument aigu (aiguille, trocart) dans le péricarde.

Il s'agit d'un cas de mort volontaire dans un paroxysme mélancolique chez une femme, R... Marie, âgée de trente-deux ans, à l'aide d'une petite épingle mesurant à peine 3 centimètres.

Cette femme, héréditaire dégénérée, compte dans ses ascendants un oncle maternel suicidé; dans ses collatéraux, une sœur débile, une autre sœur mère d'un idiot. Quant à elle, elle a deux enfants âgés l'un de quatre ans et demi, l'autre de six ans, qui, jusqu'ici, paraissent bien portants.

Une fièvre typhoïde survenue à dix ans n'a été suivie d'aucun trouble intellectuel appréciable et la malade a joui jusqu'à dix-huit ans d'une santé assez bonne. A cette époque, elle est entrée dans un couvent avec l'intention de se faire religieuse; elle a eu une bouffée délirante mystique, elle voyait la sainte Vierge, c'était blanc, disait-elle; elle a entendu la voix des anges et de Dieu. Elle quitte le couvent, et depuis lors, elle est restée impressionnable, craintive, mais sans présenter de délire. Elle se marie à vingt-cinq ans, elle a deux enfants dans les trois premières années du mariage; elle vit en bonne harmonie avec son mari, mais l'ouvrage n'allant pas, le ménage est souvent dans la gêne, et l'on doit s'imposer de nombreuses privations. Il y a un an, ils quittent Dijon où ils demeuraient et se décident à venir à Paris où ils espèrent trouver plus de travail.

Là, les soucis matériels augmentent et la pauvre femme devient d'une tristesse et d'une émotivité extrêmes. Dès que son mari sort pour ses occupations, elle le supplie de rentrer bien exactement à l'heure, lui déclarant que le moindre retard ferait surgir dans son esprit les plus vives alarmes; elle redoute constamment un accident et elle ne pourrait s'empêcher de croire à un malheur. Elle sort peu, ne trouve aucun

plaisir dans les distractions du dehors, et elle n'a de l'attrait, dit-elle, que pour la lecture des feuilletons et des faits divers des journaux; les récits des événements tristes l'intéressent plus particulièrement.

Depuis quelques mois, sur ce fond de déséquilibration mentale surgissent des syndromes épisodiques nouveaux.

Passant à la place de la Nation, R... Marie se sent poussée à se précipiter sous un tramway et elle a beaucoup de peine à s'en empêcher. Ces impulsions au suicide reviennent de temps à autre, mais elle parvient toujours à les dominer.

Peu de temps après, elle est assaillie par une obsession encore plus pénible, elle se sent poussée à tuer ses enfants; elle n'ose plus approcher d'eux, elle craint d'aller les chercher à l'école. L'impulsion devient surtout pressante à la vue d'une hache et d'un couperet déposés dans la cuisine.

Un dimanche matin, ses enfants jouaient près d'elle, lorsque l'impulsion homicide envahit son esprit; inquiète, toute tremblante, elle prend la hache et le couperet et va en courant les jeter dans le soupirail d'une cave. Débarrassée de ces instruments, l'angoisse diminue ; elle se sent, dit-elle, délivrée d'un grand poids et elle peut, sans crainte, regarder ses enfants, s'approcher d'eux et les caresser.

Toutefois, ces idées obsédantes reviennent encore de temps à autre et l'attristent profondément. Elle éprouve, en outre, un malaise cérébral extrême ; il lui semble, dit-elle, que le crâne se fond. Pour échapper à ses craintes incessantes, elle demande elle-même à être placée dans un asile où elle aura plus de repos.

Elle entre à Sainte-Anne (Bureau d'admission), le 6 mars 1890. Les premiers jours se passent sans incident ; elle est plus calme, moins obsédée, puis elle s'assombrit, se plaint de la tête, ne peut se lever le matin ; vers la fin de mars, elle s'excite, prétend qu'on lit daus sa pensée ; inquiète, anxieuse, elle ne peut rester en place, s'échappe de la salle dès que la porte s'ouvre et rôde dans les couloirs.

Quelques jours après, le 3 avril, l'agitation augmente, la malade est constamment en mouvement, elle gesticule, parle de la Vierge, de Jésus-Christ, de la fin du monde. Les discours n'ont pas de suite. On la place dans le pavillon des malades agitées où la surveillance est plus continue.

Le 6 avril, elle veut sauver le monde, dit-elle, elle doit se sacrifier, elle se frappe la tête contre le sol, elle se mord l'extrémité des doigts, se frotte violemment le devant de la poitrine qu'elle écorche au niveau du sternum et au-dessous du sein gauche.

Vers une heure, R... Marie paraît plus tranquille, gémit de temps à autre, se tient accroupie à terre. On la voit pâlir et tomber à la renverse; elle laisse écouler les urines.

En la déshabillant, l'infirmière aperçoit implantée au-dessous du sein gauche, une épingle qu'elle s'empresse de retirer.

Mon excellent interne, M. Lwoff, arrive auprès de la malade qu'il trouve cyanosée, les extrémités froides, la respiration superficielle, lente et irrégulière; les battements du cœur faibles, tumultueux et profonds. On pratique des frictions générales, on fait respirer de l'ammoniaque, on donne de l'éther.

Peu à peu la respiration devient plus régulière, les inspirations plus larges, le pouls se relève, la cyanose disparaît, la malade recommence à parler et on l'installe sur un fauteuil.

Elle revient complètement à elle, mais elle reste agitée, marmottant des prières et répétant qu'elle doit mourir pour sauver le monde.

Au bout d'un quart d'heure, elle pâlit de nouveau, les lèvres sont bleuâtres, la respiration est très embarrassée, la malade est sans connaissance, le pouls devient petit, presque insensible, puis le cœur cesse de battre.

La respiration artificielle, les excitations cutanées, l'électrisation restent sans résultat.

Quelle était la cause de la mort?

On pouvait supposer tout d'abord des phénomènes réflexes, une syncope chez une femme éminemment nerveuse; l'exiguïté de l'épingle, ses petites dimensions rendaient peu probable la blessure d'un vaisseau assez important pour fournir dans la cavité péricardique un volume de sang capable d'arrêter le cœur. La pointe du cœur, en effet, vient au contact de la paroi thoracique, mais le reste de l'organe où les vaisseaux deviennent plus volumineux paraît situé trop profondément pour être atteint par une épingle de 3 centimètres dont la tête est encore visible à la peau.

Il n'y a pas eu, en effet, de gros vaisseaux lésés, mais la pointe du cœur a reçu plusieurs piqûres qui ont provoqué une hémorragie de 280 grammes.

Voici le résultat de l'autopsie : on aperçoit, au niveau du sixième espace intercostal au-dessous du sein, un petit orifice analogue à celui que peut produire une épingle. Après la dissection de la peau, nous trouvons, un peu en arrière de la soudure chondro-costale et à 5 millimètres au-dessous du bord inférieur de la sixième côte, un petit pertuis correspondant à l'orifice cutané (fig. 1, *a*).

La paroi thoracique soulevée nous montre l'orifice interne du trajet au milieu d'une tache ecchymosique. Plus profondément, en dedans et en haut, on aperçoit, à l'extrémité inférieure du péricarde et à sa jonction avec le diaphragme, une ecchymose de l'étendue d'une pièce de un franc (fiig. 1, *b*). En disséquant le péricarde au niveau de son insertion sur le diaphragme, on voit infiltrés de sang le tissu cellulaire et quelques fibres musculaires superficielles.

Cette disposition se montre encore sur le cœur et le diaphragme et se trouve bien représentée sur cette figure dessinée peu après l'autopsie (fig. 2, *c*, *d*).

En ouvrant le péricarde, on le trouve rempli d'un sang liquide noirâtre; après avoir laissé écouler ce sang, on aperçoit le cœur logé dans

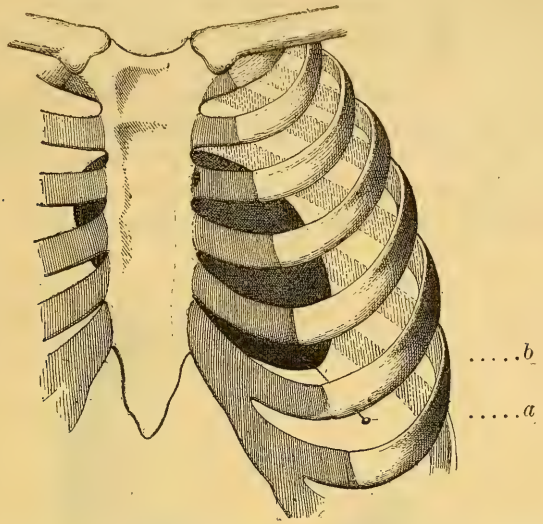


Fig. 1. — *a*, tête de l'épingle visible à la peau dans le sixième espace intercostal ; *b*, partie de l'épingle pénétrant dans le péricarde.

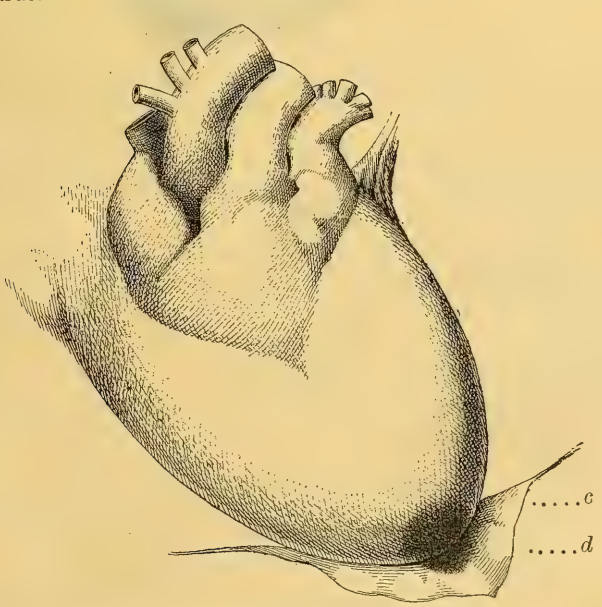


Fig. 2. — Taches ecchymotiques du *c*, péricarde ; *d*, diaphragme.

une enveloppe cruorique molle noirâtre (jus de groseille) d'une épaisseur de plus d'un centimètre en arrière, un peu plus mince en avant et en

haut. Le sac enlevé avec précaution nous laisse voir le cœur, entouré encore d'une gaine cruorique, fibrineuse, rosée, plus dense, plus résistante, et qui tapisse l'organe dans toute son étendue. Le poids total du sang liquide et des deux enveloppes formées par le sang coagulé est de 280 grammes.

La pointe du ventricule gauche du cœur, d'un rouge brun, présente distinctement sept petits pertuis qui semblent résulter d'autant de piqûres d'épingle (fig. 3, *e*, *f*). Le ventricule fendu montre que la paroi cardiaque n'a pas été traversée en totalité par l'épingle.

Il est probable que ces piqûres ont été faites à des moments différents,

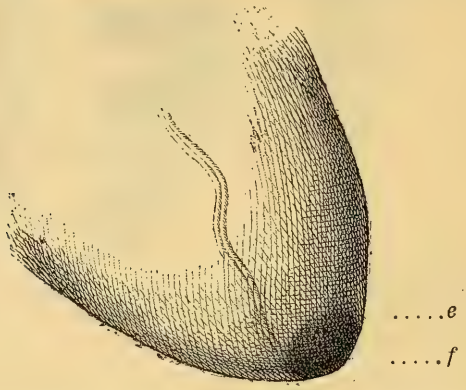


Fig. 3. — *e*, pointe du ventricule gauche ecchymosé avec ses sept pertuis ; *f* (pertuis) piqûres d'épingle.

mais très rapprochés, ce qui expliquerait la première couche sanguine fibrineuse rosée, qui paraissait indépendante de la seconde enveloppe qui était noire, plus épaisse et plus molle.

D'autre part, la position de la malade accroupie sur le sol, la poitrine légèrement inclinée en avant, permet de se rendre compte de la blessure à la pointe du cœur par une épingle de 3 centimètres seulement introduite dans le sixième espace intercostal.

Un mot sur l'état des autres organes :

Cerveau : Les méninges minces, légèrement injectées par place, s'enlèvent partout avec facilité.

L'hémisphère droit pèse.	455	grammes.
L'hémisphère gauche.	460	»
La protubérance, le bulbe et le cervelet.	145	»
Poids total.	1,060	grammes.

La surface des hémisphères est lisse et la conformation des circonvolutions est normale.

Les coupes successives pratiquées sur les hémisphères ne font découvrir aucune lésion.

Poumon gauche : légères adhérences au sommet; noyau tuberculeux crétacé du volume d'une petite noisette et infiltration granuleuse autour de ce noyau; léger emphysème marginal sur le bord postérieur du lobe inférieur et sur le bord inférieur du lobe supérieur.

Poumon droit : léger emphysème sur les bords postérieur et inférieur du lobe supérieur.

Le foie pèse 1,320 grammes; il est normal; pas de calculs dans le vésicule biliaire.

Rate : poids 210 grammes; normale; crépite sous le doigt.

Reins : normaux; les substances corticale et médullaire ont leur coloration normale et se distinguent facilement.

Utérus : normal; la face interne est recouverte d'une mince couche de sang.

LA
NUTRITION DANS L'HYPNOTISME

PAR

MM. GILLES DE LA TOURETTE

ET

H. CATHELINEAU

[*Travail du laboratoire de la clinique des maladies du système nerveux.*
Professeur : M. J.-M. Charcot (de l'Institut).

(*Communiqué à la Société de Biologie dans la séance du* 26 *avril* 1890.)

Les recherches dont nous allons exposer les résultats font suite à celles que nous avons entreprises sur *la Nutrition dans l'hystérie*, dans le service de notre éminent maître, M. le professeur Charcot.

Le sujet, du reste, est loin d'être épuisé, ainsi que nous pouvons nous en convaincre tous les jours.

Il nous a semblé utile, en effet, en présence de certaines affirmations qui tendent à faire de l'hypnotisme une manifestation des plus banales, de rechercher si, chimiquement, nous ne pourrions pas découvrir certains phénomènes qui, à l'instar de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, des tracés pneumographiques (Charcot et Paul Richer), missent l'observateur à l'abri de toute simulation. Nous apportions, de cette façon, notre contribution au déterminisme de l'hypnose, de cette manifestation que l'Ecole de la Salpêtrière a toujours considérée comme étant d'origine pathologique.

Nous avons transporté dans ce domaine la méthode qui nous a servi dans l'étude de l'hystérie, à savoir l'analyse des excreta urinaires, l'urine étant recueille par fraction de vingt-quatre heures, la veille, le jour et le lendemain de l'expérience, puis les excreta urinaires étant rapportés au kilogramme d'individu sain.

Trois femmes ont servi plus particulièrement à nos expériences, toutes les trois hystériques, toutes les trois présentant les stigmates caractéristiques de l'hypnotisme, étudiés dans ses trois périodes, léthargie, catalepsie, somnambulisme.

Les recherches ont été faites dans l'intervalle des règles, sans changer en aucune façon le régime journalier des sujets.

Au préalable, pendant huit jours, nous avons étudié leur état normal dont la moyenne, pour les huit jours d'expérience, parfaitement physiologique d'ailleurs, est représentée dans le tableau I.

Le 23 juin 1889, à dix heures vingt-cinq du matin, les trois sujets sont plongés en léthargie par la pression des globes oculaires.

Chez les trois, on constate la forme léthargique de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, présente encore au moment du réveil provoqué qui a lieu à onze heures vingt-cinq. Rien de particulier à noter, les sujets déjeunent et dînent comme à l'ordinaire.

TABLEAU I.

État normal.

NOMS		VOLUME	RÉSIDU FIXE	URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE			RAPPORT à 100	OBSERVATIONS
					terreux	alcalin	total		
		cent. c.	grammes						
Schey... 19 ans 68 kil. 500.	État normal	1700	49 »	22.10	0.65	1.60	2.25	35 à 100	Moyenne de 8 jours d'expériences du 4 au 12 juin 1889.
Clesi... 21 ans 72 kilogr.	État normal	1150	48.95	22.40	0.69	2.11	2.80	32 à 100	
Saint-Den... 16 ans 46 kilogr.	État normal	770	42.35	24.05	0.45	1.38	1.83	32 à 100	

Les excreta urinaires du 22 juin, veille de l'expérience, étaient normaux. Ceux du 24 furent normaux ; les excreta du 23, composant la période d'analyse de vingt-quatre heures, à dater de dix heures vingt-cinq du matin, sont représentés dans le tableau II.

En examinant ce tableau, nous constatons qu'une heure de léthargie hypnotique n'influence pas le volume de l'urine, mais par contre, amène un abaissement considérable du résidu fixe, de l'urée et des phosphates, et détermine tout particulièrement le phénomène que nous avons appelé l'inversion de la formule des phosphates dans nos recherches sur l'hystérie, à savoir que les acides terreux qui, normalement, sont et étaient dans les cas actuels (tabl. I) comme 1 est à 3 ou 30-35 à 100, par rapport aux acides alcalins, deviennent comme 1 est à 1, sinon plus, dans notre cas, à savoir comme 75, 103, 120 sont à 100.

En résumé, nous reportant à nos recherches sur l'hystérie, nous con-

clurons que la période de léthargie hypnotique, prolongée pendant une heure, influence les excreta urinaires des vingt-quatre heures de la même façon que l'attaque d'hystérie d'ordinaire intensité.

TABLEAU II.

Léthargie hypnotique.

NOMS	VOLUME	RÉSIDU FIXE	URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE			RAPPORT à 100	OBSERVATIONS
				terreux	alcalin	total		
	cent. c.							
Schey... . . .	1600	45.76	22 »	0.98	0.81	1.79	120 à 100	Du 23 juin 1889 au 24 juin, 10 h. 25
Clesi...	1280	41.20	16.15	0.82	1.09	1.91	75 à 100	
Saint-Den... .	560	33.28	17.90	0.56	0.54	1.10	103 à 100	

Le 25 juin, les trois mêmes sujets sont plongés pendant une heure dans l'état cataleptique de l'hypnotisme. On sait qu'il est presque impossible de laisser un malade hystérique en catalepsie hypnotique pendant une heure sans risquer de déterminer une attaque. Aussi, toutes les cinq ou dix minutes, les sujets étaient-ils plongés pendant quelques instants dans l'état léthargique. C'était le seul moyen d'assurer la bonne réussite de l'expérience.

TABLEAU III.

Catalepsie hypnotique.

NOMS	VOLUME	RÉSIDU FIXE	URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE			RAPPORT à 100	OBSERVATIONS
				terreux	alcalin	total		
	cent. c.	grammes						
Schey... . . .	220	8.80	5.06	10 »	0.13	0.23	70 à 100	Du 5 juin 1889 au 26 juin, 10 h. 1/2
Clesi...	300	1.88	7.20	0.21	0.40	0.61	50 à 100	
Saint-Den... .	180	11.40	5.80	0.26	0.18	0.44	140 à 100	

Les résultats de nos analyses sont consignés dans le tableau III qui nous

donne, comparativement avec le tableau I : diminution très considérable du volume du résidu fixe, de l'urée, des phosphates, avec inversion caractéristique de la formule de ces derniers.

Donc, mêmes conclusions que pour la léthargie, encore plus accentuées au point de vue de l'abaissement du taux de tous les excreta urinaires.

Le 10 juillet, les trois mêmes hystériques sont plongées en somnambulisme actif, à savoir que pendant une heure — après constatation de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire somnambulique — on excite chez elles le travail intellectuel par les suggestions variées habituellement données en pareils cas. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau IV qui nous montre des résultats intermédiaires entre les tableaux II et III, toujours dans le même sens de la diminution du taux de tous les excreta urinaires et de l'inversion de la formule des phosphates.

TABLEAU IV.

Somnambulisme hypnotique.

NOMS	VOLUME	RÉSIDU FIXE	URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE			RAPPORT à 100	OBSERVATIONS
				terreux	alcalin	total		
	cent. c.	grammes						
Schey... . . .	900	36.90	18 »	0.82	1.10	1.92	74 à 100	Du 10 juillet 1889, 10 h. 1/2 m. au 11 juillet, 10 h. 1/2 m.
Clesi...	930	35.60	16.70	0.54	0.92	1.46	58 à 100	
Saint-Den... .	520	30.35	15.08	0.81	0.51	1.32	160 à 100	

Les excreta des vingt-quatre heures suivantes étaient normaux.

Ces expériences ont été reprises dans le courant du mois de juillet à plusieurs reprises chez les mêmes malades et aussi chez un quatrième sujet. Les résultats ont toujours été les mêmes.

En résumé, lorsqu'on plonge pendant une heure un individu en état d'hypnotisme dont la réalité est constatable par la présence des phénomènes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire décrits par MM. Charcot et Paul Richer (grand hypnotisme), on obtient un abaissement du taux de l'urine, du résidu fixe, de l'urée et des phosphates, avec inversion de la formule de ces derniers.

Ces modifications nutritives portent uniquement sur la période des vingt-quatre heures qui suit le début de l'expérience.

Nous avons voulu voir quels résultats nous obtiendrions dans *l'état de mal hypnotique*, désireux que nous étions, après les précédentes recherches, de le comparer avec *l'état de mal hystérique*.

Il était impossible, sans risquer une attaque, de laisser nos sujets pendant plusieurs heures en catalepsie ; de même il était difficile de les surveiller incessamment, pendant une longue période d'activité somnambulique ; aussi nous sommes-nous bornés à la seule léthargie. Nous pensions, du reste, être autorisés à conclure par analogie en nous basant sur les résultats précédemment obtenus.

Le 20 juillet, deux de nos sujets sont plongés en léthargie à huit heures du soir et réveillés à six heures du matin. Pendant ces dix heures d'état de mal, la constatation de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire fut faite à plusieurs reprises.

Les urines de la période des vingt-quatre heures, à dater de six heures du soir 20 juillet, donnèrent ce qui suit (tabl. V) : diminution très considérable du volume, du résidu fixe, des phosphates, avec inversion de la formule de ces derniers.

TABLEAU V.

Léthargie hypnotique de dix heures de durée (État de mal).

NOMS	VOLUME	RÉSIDU FIXE	URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE			RAPPORT à 100	OBSERVATIONS
				terreux	alcalin	total		
	cent. c.	grammes						
Schey... . . .	810	15.42	1.29	0.87	0.266	0.636	140 à 100	Du 20 juillet 1889, 8 h. s. au 21 juillet, 6 h. m.
Clesi...	930	18.87	10.13	0.53	0.46	0.99	114 à 100	

Si l'on compare les chiffres du tableau V avec ceux des tableaux II, III, IV, on sera autorisé à conclure que le taux des excreta urinaires s'abaisse d'autant plus que le sommeil hypnotique a été plus prolongé.

Nous ferons remarquer, qu'en endormant les malades à huit heures du soir et en les réveillant à six heures du matin, rien n'avait été changé à leurs habitudes et à leur alimentation journalières.

L'urine des vingt-quatre heures des jours suivants ne présentait rien de particulier. L'expérience répétée une seconde fois a donné les mêmes résultats.

En résumé :

Lorsqu'on plonge pendant une heure un sujet dans une période de grand hypnotisme (léthargie, catalepsie, somnambulisme), susceptible d'être diagnostiquée par les stigmates physiques de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire et de la pneumographie, on note : *la diminution du volume*

de l'urine, l'abaissement du taux de tous les excreta urinaires, résidu fixe, urée, phosphates, avec inversion de la formule de ces derniers.

Ces phénomènes très marqués dans la léthargie et dans le somnambulisme sont encore plus accentués dans la catalepsie hypnotique.

La période de léthargie prolongée ou état de mal de léthargie hypnotique se juge par une chute encore plus accentuée de tous les excreta urinaires.

Ces phénomènes ne s'étendent pas au delà de la période de vingt-quatre heures, à dater du début de l'expérience. Ils sont superposables à ceux que nous avons obtenus et décrits dans l'étude que nous avons faite, au point de vue chimique, de l'attaque et l'état de mal hystériques.

Ils montrent : 1° que l'hypnotisme est incontestablement un état *pathologique* provoqué ;

2° Qu'au point de vue chimique comme au point de vue clinique, l'hypnotisme et l'hystérie ont de nombreux liens d'étroite parenté.

Nous ajouterons que l'*état* dit *second* observé chez deux malades ne donne, au point de vue chimique, que des résultats négatifs ou très atténués dans le sens que nous venons d'indiquer, de même que les contractures, les paralysies hystériques n'influencent que peu ou pas les excreta urinaires. Il faut qu'il y ait crise pour que les modifications se produisent.

Au point de vue de la technique, nous ajouterons que, pour plus de clarté, le poids du résidu fixe a été calculé non plus pour 1000 centimètres cubes, comme nous l'avions fait jusqu'ici, mais bien pour la quantité d'urine émise pendant les vingt-quatre heures.

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE
DE MALADIE DE FRIEDREICH
AVEC ATROPHIE MUSCULAIRE
ET TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

PAR

J. DEJERINE

Parmi les caractères distinctifs propres à la maladie de Friedreich, il en est un qui est regardé comme constant. Je veux parler de l'intégrité de la sensibilité dans cette affection. Dans la grande majorité des cas, en effet, l'ataxie héréditaire évolue du commencement à la fin sans présenter de troubles de la sensibilité cutanée et, si dans quelques cas, assez rares du reste, on a noté que cette dernière était altérée, cette altération a toujours été trouvée peu prononcée, et sans aucune espèce de rapport avec celle que l'on observe dans le tabes vrai, dans la maladie de Duchenne.

Il en est de même pour l'atrophie musculaire qui, assez fréquente ainsi que je l'ai montré dans la maladie de Duchenne, n'a pas été jusqu'ici signalée dans l'ataxie héréditaire. Je parle ici, bien entendu, d'atrophie musculaire prononcée, car il est assez commun d'observer, chez ces malades, un certain degré d'amaigrissement des muscles des jambes, du groupe antéro-externe principalement.

Je me propose de démontrer, dans le présent travail, que l'on peut rencontrer des cas de maladie de Friedreich, dans lesquels la sensibilité est tout aussi altérée que dans le tabes véritable arrivé à une époque avancée de son évolution, et que ces troubles de la sensibilité peuvent être absolument les mêmes que dans la maladie de Duchenne, les douleurs fulgurantes y comprises. Je me propose encore de démontrer que l'on peut rencontrer, dans cette affection, une atrophie musculaire extrêmement prononcée et généralisée à un grand nombre de muscles du corps. Le travail actuel est basé sur les observations cliniques de deux malades (frère et sœur) atteints de maladie de Friedreich, et que j'observe actuellement dans mon service de Bicêtre.

Observation I. — *Maladie de Friedreich ayant débuté, à l'âge de quatorze ans, chez un homme de vingt-huit ans. Une sœur est atteinte de la même affection. Syphilis à l'âge de vingt-quatre ans. Atrophie musculaire très prononcée aux mains, réalisant le type Aran-Duchenne, très marquée également aux membres inférieurs. Pied de Friedreich. Contractions fibrillaires. Altérations considérables de la contractilité faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence. Ataxie statique. Incoordination et démarche de l'ataxie héréditaire. Cypho-scoliose. Nystagmus. Myosis léger avec signe d'Argyll-Robertson. Abolition des réflexes patellaire et olécranien, ainsi que du réflexe cutané plantaire. Altérations considérables des divers modes de sensibilité diminuant en remontant le long des membres. Conservation du sens musculaire. Douleurs fulgurantes extrêmement intenses et faisant parfois tomber le malade. Intégrité des sphincters et des fonctions génitales. Pas de troubles trophiques cutanés.*

Le nommé Roy (Henri), âgé de vingt-huit ans, entre le 5 février à Bicêtre, dans le service de M. Dejerine, salle Bichat, n° 16.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-cinq ans d'une fluxion de poitrine, n'était ni névropathe ni alcoolique. Mère bien portante, ne présente rien de particulier après examen; elle est âgée de soixante et un ans, enfant naturelle, de père alcoolique. Neuf enfants dans la famille, dont cinq sont morts en bas âge, d'affections indéterminées. Des quatre enfants survivants, deux frères sont bien portants et exercent la profession de cordonnier. Les deux autres, le malade et sa sœur, sont atteints de maladie de Friedreich.

Antécédents personnels. — A l'âge de onze ans, luxation de l'épaule. Admis à l'hospice des Enfants-Assistés, il serait resté quatre mois sans pouvoir se servir de son bras. On l'envoie trois ans après à Berck-sur-Mer pour une déformation de la colonne vertébrale, et il est traité par le corset de Sayre (la cypho-scoliose dont il est atteint, a été remarquée par sa mère, vers l'âge de quatre à cinq ans).

Les symptômes de son affection remontent à son séjour à Berck (quatorze ans). Il tombait facilement en courant, avait une certaine difficulté à se servir de ses mains, et sa parole commença à présenter les caractères qu'elle a maintenant. A la même époque également, il commença à ressentir dans les membres inférieurs et supérieurs, dans les inférieurs surtout, des douleurs très pénibles qui lui traversaient les membres comme un éclair. A cette époque également, il remarqua que son écriture se modifiait, il écrivait moins facilement et moins vite. Il travaillait alors comme compositeur dans une imprimerie, et quelques années après il est forcé de cesser son travail par suite d'une inhabileté manuelle qui l'empêchait de prendre des lettres dans les casiers. Les troubles de la marche ont continué à progresser, surtout au moment de se lever ou de se mettre en marche. Ce malade alors titubait et oscillait sur ses jambes. Jusqu'à l'âge de vingt et un ans, ces accidents restent à peu près stationnaires. A cette époque, il se fracture la cuisse droite en luttant avec un camarade. Fait un séjour de trente jours à l'hôpital, pendant sa convalescence se fracture de nouveau la cuisse droite en tombant d'une chaise et fait un second séjour de trente jours à l'hôpital. A partir de cet accident, les troubles de la motilité des membres supérieurs et inférieurs vont en augmentant avec une certaine rapidité, il est obligé de cesser son travail, et reste

chez sa mère à trier des vieux papiers. Depuis cette époque, il touche de l'Assistance publique, comme infirme, un franc par jour. A l'âge de vingt-quatre ans, il contracte la syphilis (chancre et plaques muqueuses). Depuis l'âge de vingt ans, jusqu'à aujourd'hui, il paraît avoir fait quelques excès alcooliques. Les troubles de la motilité allant toujours en augmentant, le malade entre à Bicêtre, dans mon service, le 16 février 1890.

État actuel (le 10 février 1890). — Malade de taille au-dessous de la moyenne, facies pâle, anémique, présentant une déformation très prononcée des deux pieds et des mains avec atrophie musculaire, le membre inférieur droit (fracture ancienne) est raccourci. Les deux pieds présentent la déformation classique de la maladie de Friedreich, équinisme très prononcé avec convexité du tarse. La première phalange, celle du gros orteil principalement, est en hyperextension dorsale, les deuxième et troisième, en flexion palmaire légère, et la flexion est plus prononcée pour la phalange unguéale que pour les autres. Les tendons des extenseurs des orteils, celui du gros orteil principalement, sont tendus et se dessinent sous la peau. L'équinisme des pieds n'est pas tout à fait direct, mais s'accompagne d'un léger degré de varus. La concavité de la voûte plantaire interne est très exagérée, c'est un véritable pied-creux, et partant le diamètre antéro-postérieur du pied est raccourci, le talon antérieur étant beaucoup plus rapproché du talon postérieur qu'à l'état physiologique. Cette attitude est maintenue, d'une part par un certain degré de rétraction du triceps sural pour l'équinisme, et pour le pied-creux, par des rétractions fibreuses, étendues du calcanéum à la tête du premier métatarsien, trousseaux fibreux qui se tendent fortement, dans la flexion passive. Les thénars des deux pieds sont atrophiés ; pour les interosseux, l'atrophie paraît moins prononcée. Les muscles des deux jambes sont notablement atrophiés, surtout dans le groupe antéro-externe. Les mouvements obtenus sont les suivants : le malade, à l'aide du jambier antérieur, peut produire un très léger degré de flexion dorsale, et avec les muscles de la région postérieure de la jambe, un très léger degré de flexion plantaire, ne modifiant du reste, en rien, la déformation du pied. Les mouvements possibles des orteils, se bornent à l'exagération de l'extension dorsale de la première phalange du gros orteil de chaque côté, et à une saillie notable du tendon de l'extenseur du gros orteil. Les muscles des cuisses, sans être nettement atrophiés, sont cependant peu développés ; sur la cuisse droite (ancienne fracture), les masses musculaires sont plus diminuées qu'à gauche.

La station debout et la marche sont possibles, mais à l'aide de souliers spéciaux et d'une canne (pieds nus, la marche est presque impossible). Sans canne pour s'appuyer, même avec ses souliers, il ne peut se tenir debout, il oscille et tomberait si on ne le retenait (ataxie statique). Debout et pieds nus, on constate quelques mouvements athétosiques des orteils. Dans la station debout, qui n'est possible qu'en élargissant la base de sustentation, l'hyperextension des premières phalanges du pouce et des orteils est encore augmentée. Les pieds appuient sur le sol, sur les talons antérieur et postérieur et sur l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien, qui présente, ainsi que son extrémité antérieure et postérieure, un épaississement épidermique avec bourse séreuse. Le pied en effet appuie sur le bord externe, par suite d'un léger degré de varus. La force musculaire des cuisses

et des jambes est assez développée, les muscles présentent des contractions fibrillaires.

Le malade marche en talonnant, lançant ses jambes en avant et de côté, ne marche pas en ligne droite, mais festonne en marchant comme un cérébelleux. Pour marcher pendant longtemps, il appuie sa main droite sur une canne. Sans ses souliers, conformés d'une façon spéciale, il peut seulement faire quelques pas. Signe de Romberg très accusé.

Membres supérieurs. — Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, égale et symétrique des deux côtés. Main simienne avec griffe cubitale légère. Atrophie très prononcée des éminences thénar et hypothénar, ainsi que des interosseux. L'extension des deux premières phalanges des doigts, l'adduction et l'abduction des doigts, se font encore des deux côtés, mais sans grande force. Les mouvements des muscles des thénars sont presque abolis. Quelques contractions fibrillaires dans le long abducteur du pouce à droite. Les muscles des avant-bras sont peu développés, et le groupe épitrochléen de chaque côté est atrophié. Les mouvements des muscles des avant-bras sont conservés, mais affaiblis, en particulier les fléchisseurs des doigts et de la main. Le long supinateur et les radiaux sont intacts des deux côtés, il en est de même pour les muscles des bras et des épaules, qui, bien que peu développés, ne paraissent pas nettement atrophiés. Les muscles du cou, de la face, de la nuque sont intacts; il en est de même pour ceux du larynx, du pharynx, du voile du palais et de la langue.

La colonne vertébrale est déformée, il existe une cypho-scoliose à concavité gauche dans la région dorsale moyenne, avec saillie de la partie postérieure des côtes du côté droit, qui bombent en arrière d'une façon très prononcée. A l'état de repos, on constate chez lui la présence de légers mouvements oscillatoires de la tête sur le tronc.

Sensibilité. — Membres inférieurs : sensibilité tactile très altérée. Nulle sur les pieds et les jambes, elle commence à réapparaître au niveau des genoux; à ce niveau, la sensibilité tactile est encore très diminuée et le malade fait des erreurs de lieu. Ainsi quand on le touche sur la face interne du genou gauche, il reporte la sensation à la moitié supérieure de la cuisse. Dans les parties où la sensibilité tactile commence à être perçue, il existe un retard dans la transmission, retard qui, comme l'anesthésie, diminue à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre. Le chatouillement de la plante du pied n'est presque pas senti. Sensibilité à la douleur, très altérée également. Il existe un retard notable dans la transmission, sept à huit secondes pour le dos du pied, retard qui diminue en remontant. La localisation de la sensibilité douloureuse se fait assez exactement. La sensibilité douloureuse est pervertie par places, c'est ainsi qu'une piqûre d'aiguille sur la jambe droite détermine une sensation de brûlure. Mêmes altérations pour la sensibilité thermique, eau à 84 degrés, retard de plusieurs secondes dans la transmission avec thermo-anesthésie très prononcée. Même particularité pour le froid (glace), diminution et retard, qui pour la sensibilité à la température, comme pour les autres, sont d'autant plus prononcés, qu'on examine des régions plus éloignées de la racine des membres. Sens musculaire normal.

Membres supérieurs : Les différents modes de sensibilité, tact, douleur, température, sont également altérés, l'altération moins prononcée qu'aux membres

inférieurs, diminue aussi ici en remontant le long des membres. Le retard, très prononcé sur la peau des mains, diminue également en remontant. Sur la face antérieure et postérieure du tronc, la sensibilité tactile et douloureuse est légèrement diminuée.

Sur la face et la muqueuse buccale, la sensibilité est intacte dans tous ses modes.

Abolition des réflexes patellaires et olécraniens, ainsi que du réflexe cutané plantaire.

État de la mobilité. — La marche a été décrite plus haut. Le malade étant couché dans le décubitus dorsal et les yeux ouverts, l'incoordination des membres inférieurs est peu prononcée, et si on lui dit de toucher son cou-de-pied gauche avec son talon droit, les mouvements transversaux, avant d'arriver au but, sont peu marqués. Au contraire, les yeux fermés, le malade n'arrive à exécuter le mouvement qu'en faisant décrire à son pied une série de mouvements transversaux, puis il laisse tout d'un coup tomber son talon, lorsqu'il croit être arrivé dans la bonne direction. Aux membres supérieurs, l'incoordination est plus marquée. Les yeux ouverts, si l'on dit au malade de prendre un objet sur la table (plume, verre), sa main exécute de légers mouvements de latéralité, puis s'abat tout d'un coup sur l'objet. Les yeux fermés, cette incoordination augmente beaucoup. Ainsi, lui dit-on, par exemple, alors de se toucher le nez ou une oreille avec l'index de l'une ou de l'autre main, les mouvements de latéralité s'exagèrent beaucoup et le doigt tombe à droite ou à gauche du but désigné.

Le malade peut écrire avec un crayon, mais son écriture est altérée, heurtée, mais encore très lisible. Le sens musculaire est intact dans les quatre membres; le malade, les yeux fermés, indique facilement dans quelle situation on les place. La notion de poids est très altérée, le malade ne perçoit pas des différences de poids, placés dans ses mains, si cette différence ne dépasse pas 30 grammes.

Sens spéciaux. — Vue : légère inégalité pupillaire, la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. Les deux pupilles présentent du reste, un certain degré de myosis. Réflexe lumineux aboli, réflexe accommodatif conservé (Argyll-Robertson). A l'état de repos, pas de nystagmus. Pendant les mouvements des globes oculaires, nystagmus très net. Si l'on dit au malade de suivre le doigt que l'on promène lentement devant ses yeux, soit de droite à gauche, soit de haut en bas, on voit le globe oculaire être animé de très légers mouvements transversaux ou verticaux suivant que l'œil se meut dans l'un ou l'autre sens. La vue est bonne, le malade lit facilement. Pas de troubles des autres sens spéciaux. Pas de troubles génito-urinaires.

État génital satisfaisant. Pas de lésions viscérales.

Douleurs fulgurantes. — Depuis l'âge de dix-sept ans, le malade ressent, dans les membres inférieurs, des douleurs ayant tous les caractères des douleurs fulgurantes, comme rapidité et intensité de douleur. Il lui arrive assez souvent, lorsqu'il marche, d'être pris tout d'un coup, dans les membres inférieurs, tantôt dans le droit, tantôt dans le gauche, d'une douleur lancinante extrêmement intense, parcourant le membre de haut en bas. Cette douleur est tellement aiguë *qu'elle l'arrête brusquement dans sa marche;* parfois même elle est si forte *qu'il sent ses jambes s'affaisser sous lui et qu'il tombe à*

terre. Au lit, ces douleurs se manifestent également, et quand il les ressent, il met instinctivement ses jambes en extension. La durée de ces douleurs est de quelques secondes, elles surviennent assez fréquemment, deux à trois fois par semaine. Pas de douleurs constrictives ni térébrantes. Pas de douleurs dans les membres supérieurs. L'intelligence du malade est assez développée. Il parle facilement, mais sa parole est scandée. Il se targue volontiers de ses vices qui sont nombreux.

État de la contractilité électrique, le 17 février 1890.

Courants faradiques (Chariot). Minimum d'excitation, 9c,5. Méthode polaire.

Membres inférieurs.

	Courants faradiques	
	Droit	Gauche
	—	—
Jambe :		
Région antéro-externe	à 0 = 0	à 0 = 0
Région postérieure	à 0 = 0	à 0 = 0
Cuisse :		
Région antérieure	à 0 = 0	Contraction à 0
Région postérieure	à 0 = 0	Contraction à 0

Membres supérieurs.

Avant-bras :		
Fléchisseurs	à 2c	à 1c
Extenseurs	à 0 = 0	à 0 = 0
Thénar, hypothénar, interosseux	à 0 = 0	à 0 = 0
Bras :		
Biceps	à 7c	6,5
Triceps	à 7	6,5
Deltoïde	à 7	6,5

La sensibilité électrique est abolie presque complètement. En employant l'appareil magnéto-électrique, on obtient des contractions dans tous les muscles où les courants faradiques ne déterminaient rien. Ce fait important, dont nous devons la connaissance au Dr Dubois, de Berne, montre qu'en réalité il n'y a pas véritablement abolition de la contractilité faradique, même dans les cas où elle paraît l'être.

Courants galvaniques. Galvanomètre apériodique. Méthode polaire.

Membre inférieur droit. Muscles de la jambe. A 15 M*a*, NFC et PFC = 0. Fléchisseurs de l'avant-bras, à 20 M*a* NFC > PEC. Pas de réaction de dégénérescence.

Observation II. — *Maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité chez une femme de quarante-quatre ans, sœur du malade précédent. Début de l'affection dans le bas-âge, par une déformation des pieds, pour laquelle on lui fit la ténotomie à l'âge de douze ans. Double pied-bot varus extrêmement marqué. Atrophie excessive des muscles des jambes et des*

cuisses. Atrophie des membres supérieurs type Aran-Duchenne. Cypho-scoliose très marquée. Troubles très marqués de la sensibilité avec retard dans la transmission, diminuant de la périphérie au centre. Douleurs fulgurantes ayant duré plusieurs années. Sens musculaire intact. Incoordination légère plus marquée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Légers mouvements choréiformes de la tête et du tronc. Signe de Romberg. Abolition des réflexes patellaires et olécraniens, ainsi que du réflexe cutané plantaire. Nystagmus. Intégrité des sphincters. Altérations très marquées de la contractilité électrique.

La nommée Hug..... (Fanny), née Roy, âgée de quarante-quatre ans, sœur du précédent, vient me consulter à Bicêtre, le 18 avril 1890.

C'est une femme de petite taille, chétive, d'apparence cachectique, assistée par l'Assistance publique comme infirme. Elle n'a jamais eu, dit-elle, d'autre maladie que celle dont elle est atteinte depuis son enfance et qui l'a rendue infirme.

Le début de son affection remonte aux premières années de sa vie. A cette époque, la mère, que j'ai vue et interrogée plusieurs fois, remarqua que sa fille avait les pieds qui se tordaient facilement en marchant. La malade commença à marcher à trois ans, mais difficilement. A cette époque, elle n'avait pas encore de déformation de la colonne vertébrale, cette dernière ne vint que plus tard, et augmenta lentement. A l'âge de douze ans, pour remédier à la déformation des pieds, elle fut conduite à Lariboisière, où Chassaignac lui fit la ténotomie double pour ses pieds-bots. A la suite de cette opération, elle garda pendant cinq mois ses jambes dans un appareil plâtré. Elle prétend qu'après l'opération elle marchait plus difficilement qu'avant. Elle se maria à trente-deux ans, et eut un premier enfant, aujourd'hui âgé de onze ans et qui est très bien portant. Elle fit ensuite trois fausses couches, de six semaines à deux mois. La déformation des pieds et l'impuissance motrice continuèrent à augmenter, et depuis une quinzaine d'années, les membres supérieurs ont commencé à se prendre à leur tour.

État actuel. — Atrophie musculaire excessive des jambes et des cuisses, diminuant un peu en remontant vers la racine des membres. Les deux pieds présentent les déformations suivantes. *Pied droit :* Équin varus excessif; le tarse, le métatarse et les orteils forment, avec le cou-de-pied, un angle droit ouvert en dedans et la malade marche sur le scaphoïde. Les orteils présentent la déformation suivante : les premières phalanges, celle du pouce en particulier, sont en flexion dorsale, les deuxièmes et troisièmes en flexion plantaire. Aucun mouvement des orteils n'est possible. Les seuls mouvements possibles du pied sont quelques mouvements d'abduction. *Pied gauche :* Déformation absolument semblable à celle du pied droit.

Aux *membres supérieurs*, l'atrophie musculaire est très marquée dans les muscles des mains, un peu moins dans ceux des avant-bras. Mains simiennes. Atrophie des thénars et des interosseux, sans griffe cubitale. Tous les mouvements des mains et des doigts sont possibles, mais affaiblis. Les muscles des épaules et du dos sont très peu développés. Scolio-cyphose extrême, à convexité latérale gauche dans la partie supérieure, avec saillie prononcée de la partie postérieure des côtes droites.

Motilité. — La malade ne peut marcher qu'à l'aide d'appareils ; sans cela, elle

peut à peine se tenir debout. Avec ses appareils, elle marche comme une malade qui a un double pied-bot, et sans incoordination prononcée, elle lance ses jambes d'une façon brusque et un peu saccadée. Elle peut à la rigueur marcher pendant un kilomètre. Léger signe de Romberg.

Aux membres supérieurs, l'incoordination est peu prononcée. Lorsqu'on dit à la malade de prendre un objet sur une table, sa main exécute, avant d'y arriver, quelques légers mouvements de latéralité. Les yeux fermés, ces mouvements de latéralité augmentent et la malade commet des erreurs de lieu, lorsqu'on lui dit de toucher son nez ou son oreille avec un doigt de l'une ou de l'autre main. Les réflexes patellaires et olécraniens, le réflexe cutané plantaire, sont abolis. Pas de troubles génito-urinaires.

Sensibilité. — Membres inférieurs : sensibilité tactile, abolie complètement jusqu'au niveau du tiers supérieur de chaque jambe, réapparaît peu à peu en remontant vers la racine. Sensibilité douloureuse. Retard de plusieurs secondes dans la transmission, diminuant de bas en haut; la sensation douloureuse est, sauf le retard, perçue comme à l'état normal. Sensibilité thermique très altérée; l'eau à 85 degrés n'est perçue qu'après un retard de plusieurs secondes et très atténuée comme sensation. Même retard pour le froid avec perversion. Un morceau de glace n'est perçu qu'avec un notable retard et la malade croit qu'on la touche avec un corps chaud. Membres supérieurs : altération très prononcée de la sensibilité tactile des doigts et des mains. Lorsqu'elle tient quelque chose dans ses doigts, elle ne s'en rend pas bien compte. Elle ne peut différencier par le toucher une étoffe d'une autre, la toile de la laine par exemple ; pour s'en rendre compte, elle touche l'étoffe avec ses lèvres ou sa langue. Mêmes modifications de la sensibilité douloureuse et thermique que dans les membres inférieurs, avec retard diminuant de bas en haut. Le retard est moins prononcé aux mains qu'aux pieds. Le sens musculaire est normal. La malade, actuellement, ne ressent aucune espèce de douleur. Pendant plusieurs années, elle a souffert, dans la cuisse gauche, de douleurs ayant tous les caractères des douleurs fulgurantes.

Si l'on en excepte les troubles de la sensibilité et l'atrophie musculaire, les deux observations précédentes constituent deux exemples classiques de la maladie de Friedreich. Nous retrouvons ici en effet et le caractère familial (ces deux malades sont frère et sœur) et le début infantile propres à cette affection. On y retrouve aussi le caractère particulier de la démarche intermédiaire entre celle de l'ataxique ordinaire et celle du malade atteint de lésion cérébelleuse. Dans les membres supérieurs, l'incoordination est très nette, et plus marquée chez le frère que chez la sœur. Toutefois cette incoordination, du fait peut-être de l'atrophie musculaire, ne présente pas, lors des mouvements volontaires, ces mouvements de latéralité si spéciaux qu'effectue la main avant d'atteindre un objet, et que, déjà en 1862, Carre avait bien observés et décrits, en disant que la main du malade « plane sur l'objet avant de s'en saisir » (1). Ce mode

(1) M. Carre. De l'ataxie locomotrice progressive, *Th. inaug.*, Paris, 1862, Obs. 1, p. 35.

spécial d'incoordination n'est du reste pas absolument constant dans la maladie de Friedreich, et peut faire plus ou moins défaut dans certains cas. Si nous ajoutons encore aux symptômes précédents, l'existence d'une ataxie statique telle, que les malades ne peuvent rester debout sans être appuyés (autrement ils tombent à terre), l'abolition des réflexes tendineux, la présence du nystagmus, de la déformation des pieds et de la cypho-scoliose, sont autant de symptômes que l'on rencontre toujours dans cette affection ; on voit que, *objectivement* parlant tout au moins, on ne saurait porter ici d'autre diagnostic que celui de maladie de Friedreich.

L'atrophie musculaire si prononcée, ainsi que les troubles considérables de la sensibilité qui existent chez ces deux malades, coïncidant avec l'existence, chez le premier d'entre eux, du signe d'Argyll-Robertson, doivent-ils être considérés comme des symptômes surajoutés à la maladie de Friedreich, ne relevant en rien de cette dernière, ou bien encore ces deux malades sont-ils vraiment atteints de maladie de Friedreich, et ne seraient-ils pas des tabétiques ordinaires avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité ? J'élimine d'emblée cette deuxième hypothèse, qui ne repose sur aucun fondement, car on pourrait dire que le diagnostic de cette affection ne devrait jamais être posé, si la constatation du signe d'Argyll-Robertson, chez un malade présentant tous les autres symptômes de l'ataxie héréditaire, devait faire repousser l'existence de cette affection. Mais, étant admis et la chose ne peut faire ici l'ombre d'aucune espèce de doute, qu'il s'agit bien d'ataxie héréditaire, dans ces deux cas, on peut se demander si l'atrophie musculaire et les troubles de la sensibilité ne seraient pas des complications survenues au cours de l'affection spinale. On pourrait se demander, pour le premier malade, si la syphilis dont il a été atteint n'aurait pas imprimé à la maladie de Friedreich existant chez lui une allure spéciale, ou bien si les excès alcooliques qu'il a faits n'auraient point pu déterminer une névrite toxique, se traduisant par de l'atrophie musculaire et des troubles de la sensibilité.

A cela il est facile de répondre que la sœur (qui n'a pas subi les mêmes causes d'infection et d'intoxication) présente la même symptomalogie que son frère, et que chez ce dernier les troubles de la sensibilité objective et les douleurs fulgurantes, ainsi que l'atrophie musculaire, sont antérieurs de plusieurs années à l'époque où le malade contracta la syphilis et commença à faire des excès alcooliques. Du reste, dans le tabes ordinaire, dans la maladie de Duchenne, je ne sache pas que jusqu'ici on ait constaté que l'atrophie musculaire fut plus ou moins fréquente, les troubles de la sensibilité plus ou moins prononcés, suivant qu'il s'agissait d'un ataxique ayant eu ou non la syphilis, ayant fait ou non des excès alcooliques.

Il s'agit donc bien, dans ces deux cas, de maladie de Friedreich, à symptomatologie spéciale, en un mot, d'une forme particulière de mala-

die de Friedreich, dans laquelle on rencontre une atrophie musculaire très marquée, ainsi que des troubles très prononcés de la sensibilité. Cette atrophie musculaire, très prononcée aux extrémités, diminue peu à peu en remontant vers le tronc. Il en est de même pour les troubles de la sensibilité (tact, douleur, température, retard dans la transmission), qui eux aussi sont d'autant plus accusés, que l'on examine des régions plus éloignées de la racine des membres. Enfin, en terminant ce qui a trait aux troubles de la sensibilité chez mes deux malades, je mentionnerai encore l'extrême intensité des douleurs fulgurantes chez le malade de l'Obs. I, et que l'on rencontre rarement à un pareil degré chez les ataxiques ordinaires.

Comment pouvons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances, nous rendre compte des troubles de la sensibilité et de l'atrophie musculaire qui existent ici? Je rappellerai d'abord que, ainsi que M. Letulle et moi l'avons démontré, la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich, est une sclérose d'une nature tout à fait spéciale, et sans analogie aucune avec toutes les autres scléroses médullaires connues jusqu'ici, que c'est une sclérose névroglique pure, sans lésions vasculaires, une *gliose* pure des cordons postérieurs en un mot (1).

Ainsi que je l'indiquais récemment (2), je ferai remarquer en outre que, dans le cas examiné avec M. Letulle, les altérations des racines postérieures étaient beaucoup moins prononcées que celle des cordons correspondants, tandis que, dans le tabes ordinaire, les lésions de ces mêmes racines sont toujours correspondantes à celles de ses cordons.

L'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich montre donc bien que l'on ne saurait incriminer les cordons postérieurs dans la pathogénie des troubles de la sensibilité dans le tabes, puisque dans l'ataxie héréditaire, quelque intense que soit l'altération dont ils sont le siège, les troubles de la sensibilité ou font défaut ou sont en général insignifiants. Je crois cependant que certains auteurs sont allés trop loin, en voulant faire de l'intégrité absolue de la sensibilité objective et subjective, un élément caractéristique *sine qua non* de l'ataxie héréditaire. Si l'on parcourt le nombre déjà considérable d'observations publiées jusqu'ici, on voit quelquefois mentionner l'existence de douleurs fulgurantes incontestables, ainsi que de légers troubles de la sensibilité cutanée. Il n'en est pas moins vrai cependant que ces cas constituent une exception.

(1) J. Dejerine et M. Letulle. Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich (sclérose névroglique pure). *Soc. de Biologie*, 8 mars 1890.

— Étude sur la maladie de Friedreich (sclérose névroglique pure des cordons postérieurs avec 1 pl.). *Médecine moderne*, 17 avril 1890, n° 17.

(2) J. Dejerine. Sur la différence de l'état de la sensibilité dans la maladie de Freidreich et dans la maladie de Duchenne (*Soc. de Biologie*, 22 février 1890).

Il en est de même pour l'atrophie musculaire. Souvent il existe chez ces malades un léger degré d'atrophie musculaire des muscles de la région antéro-externe des jambes, accompagnant la déformation des pieds que l'on rencontre dans cette affection. Parfois même, comme dans un cas de Friedreich que j'ai actuellement dans mon service, et chez lequel la sensibilité est intacte, on peut observer un début d'atrophie des muscles de la main (thénar gauche dans ce cas).

Ces remarques me paraissent importantes à faire, car elles montrent que, à bien considérer les choses, les deux malades dont je rapporte les observations dans le présent travail ne constituent pas dans la maladie de Friedreich des types *exceptionnels*, au sens propre du mot. En effet, il ne s'agit chez eux que d'une exagération très prononcée de certains symptômes, se rencontrant parfois, mais à un degré très léger, au cours de l'ataxie héréditaire.

Quoi qu'il en soit, les deux observations que je rapporte ici prouvent qu'il existe une forme particulière de maladie de Friedreich, avec atrophie musculaire et troubles très intenses de la sensibilité objective et subjective. La gliose des cordons postérieurs ne saurait être mise en cause pour expliquer ces particularités, puisque, dans les observations avec autopsie, publiées jusqu'ici, on ne les a pas rencontrées, quelque intense que fut l'altération de ces cordons. C'est dans des lésions des nerfs périphériques et des racines postérieures qu'il nous faut en chercher l'explication. Je ferai remarquer en effet, qu'ici, atrophie musculaire et troubles de la sensibilité présentent dans leur topographie les caractères que j'ai assignés à ces symptômes lorsqu'ils relèvent d'une névrite périphérique, à savoir le maximum d'intensité à la périphérie et la décroissance progressive en remontant vers les centres.

DES RAPPORTS
ENTRE LES SPECTRES DES ÉLÉMENTS
ET
LEURS ACTIONS BIOLOGIQUES

PAR

M. J. BLAKE.

Dans un mémoire que j'ai lu à la réunion de la British Association for the advancement of Science en 1846, j'ai dit : « La réaction biologique des composés de vingt-neuf des éléments les plus importants a été déterminée, et les faits rapportés nous amènent à formuler une nouvelle loi de chimie biologique, celle-ci : *Les réactions qui ont lieu entre la matière vivante et les composés inorganiques ne s'expliquent pas seulement par les propriétés chimiques ordinaires de ces substances, mais dépendent des propriétés qui les rattachent entre eux comme corps isomorphes.* Depuis ce temps, j'ai étudié l'action biologique de plusieurs des autres éléments et toujours le résultat a été une confirmation de la loi que j'avais énoncée. Pendant ces dernières années, grâce au progrès de la physique, nous sommes arrivés à rattacher ces propriétés isomorphes à des vibrations moléculaires telles que le spectroscope nous les révèle, et ainsi à rapporter leurs réactions biologiques à ces vibrations moléculaires. Dans un mémoire que j'ai présenté à l'Académie en 1887 (voyez *C. R.*, t. 105, p. 1250), j'ai établi qu'il y a un rapport intime entre le nombre de centres nerveux sur lesquels les différents groupes de substances exercent leurs actions et les valences des éléments dans le groupe. Depuis ce temps, les recherches de M. Rydberg ont prouvé qu'il y a aussi un rapport entre les valences d'un élément et le nombre des systèmes de vibrations harmoniques dont il peut être le siège. Les recherches dans cette direction ne sont pas encore terminées, mais je crois qu'une analyse approfondie des spectres, surtout de ceux des métalloïdes, sur lesquels M. Deslandes est actuellement occupé, va jeter un grand jour sur les fonctions les plus importantes de la matière vivante. Je vais maintenant reproduire trois ou quatre expériences qui me semblent démontrer d'une manière irréfutable, non pas seulement que les actions toxiques ne sont pas des actions chimiques, mais aussi, en se servant comme réactifs des sels des métaux électro-positifs, on trouve que toute action directe sur les fonctions les plus importantes de la matière vivante, est une action physique moléculaire, déterminée par le nombre et le caractère des vibrations harmoniques dont le réactif est le siège. Dans les conditions où j'ai expérimenté, c'est-à-dire en injectant les réactifs dans les veines et dans les artères (1) des mammi-

(1) C'est seulement par injection artérielle qu'on peut arriver à faire une analyse sérieuse des phénomènes que ce genre d'expériences nous présente. Les troubles que nos réactifs apportent dans la circulation pulmonaire et sur

fères, ce sont les réactions sur les centres nerveux qu'on observe le mieux, car c'est en modifiant les vibrations dont ces centres sont le point de départ que nos réagents font valoir leur influence. Je vais maintenant démontrer jusqu'à quel point on peut changer les conditions chimiques du sang sans introduire des modifications profondes dans le jeu des centres nerveux les plus importants, surtout quand on se sert, comme réactifs, de ces éléments électro-négatifs qui n'agissent que sur les ganglions splanchniques. Il y a de ces éléments électro-négatifs qui sont éminemment toxiques, mais c'est en modifiant les membranes muqueuses qu'ils semblent produire leurs effets. Ce que je veux démontrer, c'est que les fonctions des centres nerveux peuvent avoir lieu d'une manière presque normale au milieu d'un sang profondément changé sous un point de vue chimique, tandis que ces fonctions sont profondément modifiées ou anéanties par les mêmes réactifs en quantités minimes quand ces réactifs sont doués des vibrations moléculaires telles qu'on les trouve dans les corps électro-positifs, malgré que leurs fonctions chimiques sont des plus faibles.

Voilà une expérience dans laquelle on injecte de l'acide arsenique dans les veines d'un chien de taille moyenne. Je pratique cette expérience avec l'acide arsenique parce qu'on peut croire que si un réactif chimique devait modifier le jeu des organes, ce serait ce réagent éminemment toxique, surtout quand on le mêle avec le sang en quantité suffisante pour rendre ce fluide fortement acide. L'animal n'est pas attaché. On injecte 75 centigrammes d'acide arsenique dissous dans 12 centimètres cubes d'eau dans la veine jugulaire. Le seul effet, c'est de donner lieu à des mouvements un peu prononcés, résultat de la douleur qui se produit en poussant l'injection. On injecte encore 75 centigrammes, 1 gramme et 1 gr. 25 en trois injections. A ce moment, il se trouvait déjà dans le sang à peu près 4 grammes d'acide, quantité dix fois autant qu'il ne fallait pour rendre la masse du sang acide, et cependant, à l'exception d'accélération dans les battements du cœur et dans la respiration, l'animal semblait normal. On injecte en une dose 3 gr. 80 d'acide dans 20 centimètres cubes d'eau sans produire aucun symptôme bien dessiné : les centres respiratoires vasomoteurs cardiaques pouvaient encore fonctionner et faire partir les vibrations nerveuses qui entretenaient la vie, malgré qu'ils étaient baignés dans un sang si profondément modifié. Ce n'est que quinze minutes après la dernière injection que la respiration s'arrêta et alors même la mort arriva non pas par l'action directe du poison sur le centre respiratoire, mais par action sur la muqueuse bronchique, par laquelle l'aération du sang était entravée.

le cœur, quand on les injecte dans les veines, cachent tout à fait leur action sur les centres nerveux, quand même ils y arrivent. Quand on les injecte dans les artères, ils se trouvent en présence des centres nerveux dans un état beaucoup plus concentré, et avant que leur contact avec les ganglions pulmonaires et cardiaques ait pu produire des changements dans la respiration et dans la circulation. Il y a plus de cinquante ans que j'ai démontré l'utilité, même la nécessité, d'une telle méthode, sans cependant qu'on s'en soit jamais servi.

Nous allons maintenant envisager l'action d'un élément électro-positif quand on l'injecte dans le sang, en rapportant des expériences avec les sels de thallium. C'est un élément qui se prête mieux qu'aucun autre pour mettre en évidence le rôle important que jouent les vibrations moléculaires dans ces réactions biologiques, et à quel point les propriétés chimiques y sont tout à fait secondaires. En effet, le thallium forme deux classes de sels : les sels thalleux et les sels thalliques. Dans les premiers, il nous offre une molécule monovalente avec un spectre des plus simples où on n'observe qu'un seul ordre de vibrations moléculaires, mais où les affinités chimiques sont bien prononcées. Dans les sels thalliques, on a une molécule trivalente, avec plusieurs systèmes de vibrations moléculaires, mais où les affinités chimiques sont beaucoup plus faibles. Animal, lapin, 2 kil. 336. Injection dans la veine jugulaire. Manomètre à l'artère fémorale. On injecte 9 centigrammes de sulfate thalleux dissous dans 4 centimètres cubes d'eau. En 5 secondes, diminution dans la tension artérielle, qui, en 12 secondes, avait baissé de 150 centimètres à 50 centimètres ; en 30 secondes, la tension artérielle s'était relevée, l'animal semblait dans un état normal. Après cinq minutes, on injecte encore 9 centigrammes du sel; arrêt dans la circulation pulmonaire avec une chute rapide dans la tension artérielle ; mouvements convulsifs et respiration irrégulière pendant deux minutes, et l'animal est mort. On ouvre la poitrine. Les mouvements du cœur continuent. Les cavités droites, surchargées de sang noir; dans les cavités gauches, quelques gouttes de sang artériel. Ici, l'action du sel s'est bornée aux ganglions pulmonaires. Les mouvements convulsifs et l'arrêt de la respiration ne sont dus qu'à la congestion cérébrale subite, résultat de l'arrêt de la circulation pulmonaire, car aucun des sels des métaux monovolents ne réagit sur les centres nerveux bulbaires. Ce fait se montre d'une manière bien frappante en injectant le sel dans l'artère carotide droite, la pointe de la seringue dirigée vers le cœur. Ainsi on met le sel en contact avec les centres nerveux dans un état de concentration beaucoup plus fort que quand on l'injecte par les veines. On injecte 4, 8, 20, 35 centigrammes dans l'artère à différentes reprises, sans produire aucun effet bien marqué, et puis on injecte 77 centigrammes du sel en une seule fois, et c'est seulement alors que le réactif arrive aux ganglions pulmonaires dans un état assez concentré pour arrêter la circulation, et l'animal meurt (1).

Il a fallu à peu près dix fois autant du sel injecté par les artères pour tuer que quand il est injecté par les veines. C'est la même chose avec tous les éléments monovalents. Avec leur seul système de vibrations moléculaires, il n'y a pas d'autres systèmes de vibrations nerveuses qu'ils influencent, excepté ceux des ganglions périphériques du cœur et des poumons.

On prépare un sel thallique, sel dans lequel la molécule est trivalente et

(1) La dernière injection a été faite par l'artère crurale.

où les vibrations moléculaires sont beaucoup plus compliquées que dans les sels thalleux. Injection dans la veine jugulaire d'un lapin, l'animal n'étant pas attaché. On injecte 7 milligrammes de nitrate thallique dissous dans 3 centimètres cubes d'eau. Après 30 secondes, l'animal semble manquer de puissance sur ses membres, les pattes antérieures glissent, la respiration se ralentit et il y a dilatation des pupilles ; l'animal semble hébété. On injecte 7 milligrammes. La respiration se ralentit, mouvements volontaires lents. 1 minute 15 secondes après l'injection, l'animal tombe sur le côté, se débat (sans convulsions), respiration entrecoupée, réflexes exaltés. Après 4 minutes, la respiration s'arrête. On ouvre la poitrine, les cavités droites du cœur gorgées de sang, cavités gauches raides, contractions ventriculaires 23 minutes après, arrêt des oreillettes.

Injection de nitrate thallique par les artères ; on injecte par l'artère carotide droite ; mamomètre attaché à l'artère carotide gauche ; on injecte 7 milligrammes du sel. Augmentation dans la tension artérielle qui, en 30 minutes, monte de 90 à 170 millimètres avec pulsations accélérées ; respiration ralentie. Une minute après l'injection, la tension artérielle est de 160 à 190 millimètres, avec oscillations de 20 à 40 millimètres ; la respiration s'arrête 2 minutes 5 secondes après l'injection, la tension artérielle baisse graduellement ; 3 minutes après que la respiration s'est arrêtée, elle marquait encore 44 millimètres. Alors il y eut augmentation subite dans la tension artérielle de 40 à 104 millimètres, et la même chose arriva encore deux fois avant que le cœur s'arrêtât pour la dernière fois, 5 minutes après l'arrêt de la respiration. Si on compare les résultats de cette expérience avec ceux où c'était un sel thalleux qu'on injectait dans les artères, on ne peut pas mieux faire ressortir la différence énorme que nos réagents produisent selon le caractère des vibrations dont leurs molécules sont le siège. Avec les sels thalleux, tous les centres nerveux les plus importants sont laissés intacts quand même on les injecte par doses cent fois plus fortes qu'avec les sels thalliques. Avec ces derniers, il n'y a guère un centre qui échappe à leur action, centre respiratoire, centres vasomoteurs, centres des mouvements volontaires, ganglions cardiaques et pulmonaires, et quand on sait que la base de ces sels thalliques est un corps doué de fonctions chimiques beaucoup moins prononcées que celles des sels thalleux, je crois qu'on est en droit d'admettre que les actions toxiques ne sont pas des actions chimiques, et qu'il faut chercher ailleurs si on veut trouver la raison des réactions entre la matière vivante et les réactifs avec lesquels on la met en contact. Je crois que cette question pourra être résolue lorsque les caractères spectroscopiques des éléments seront plus connus.

SUR UN CAS

DE

NÉVRITE APOPLECTIFORME

DU PLEXUS BRACHIAL

SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

M. J. DEJERINE

La névrite apoplectiforme a été décrite en 1888 par le Dr Dubois, privat-docent à l'Université de Berne (1), et divers exemples en ont été publiés depuis, soit chez nous, soit à l'étranger. Actuellement nous en possédons quatre observations, à savoir : deux observations de Dubois, une de Mme Dejerine-Klumpke (2) et une de Eicchorst. Dans tous ces cas, il s'agissait de paralysies complètes et totales du plexus brachial, avec altérations de la sensibilité, atrophie musculaire, troubles très prononcés de la contractilité électrique, paralysie dont l'apparition a été parfois précédée ou accompagnée de douleurs extrêmement vives dans le bras et l'épaule du côté correspondant.

A la suite d'une analyse clinique minutieuse des cas qu'il lui avait été donné d'observer, Dubois fut amené à les considérer comme relevant d'une névrite à début apoplectiforme, d'où le nom qu'il proposa pour dénommer l'affection qu'il venait de découvrir. (*Apoplexie périphérique, névrite apoplectiforme.*)

Jusqu'ici l'anatomie pathologique n'avait pas encore confirmé les données tirées de la clinique. L'observation suivante lèvera tous les doutes à cet égard, en montrant combien était légitime l'interprétation donnée par Dubois aux cas qu'il avait observés. Il s'agit, dans mon cas, d'un malade que j'ai observé pendant huit mois dans mon service de Bicêtre,

(1) P. Dubois. Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen, *Correspond. Blatt für schweizer Aertzte,* 1888; — du même, un cas de névrite apoplectiforme, présentation d'un malade à la Société médicale de Berne, séance du 29 octobre 1889, *même recueil,* 1890, n° 1.

(2) Mme Dejerine-Klumpke. *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier*, Paris, 1889, obs. XI, p. 192.

et dont l'observation clinique a été publiée par Mme Dejerine-Klumpke, dans sa thèse inaugurale.

OBSERVATION.

Paralysie totale du plexus brachial à début apoplectique. Altérations très marquées de la sensibilité. Perte passagère du sens musculaire. Atrophie musculaire. Amélioration lente et progressive. Atrophie du membre supérieur, marquée surtout dans les muscles de l'éminence thénar, hypothénar et interosseux. Main simienne, main en griffe. Cyanose. Troubles trophiques. Diminution simple de la contractilité faradique et galvanique. Pas de réaction de dégénérescence. Mort par tuberculose pulmonaire vingt-trois mois après le début des accidents. Autopsie. Foyer hémorragique ancien, avec lamelle ossifiée dans le plexus brachial. Altérations nerveuses périphériques, musculaires et cutanées. Intégrité absolue des racines antérieures et postérieures, ainsi que de la moelle épinière. (Obs. résumée.)

Le nommé Pin..., âgé de soixante-huit ans, ancien gendarme, entre le 17 juin 1889 à Bicêtre, salle de la Réunion, lit n° 5, service de M. le Dr Dejerine. Pas d'antécédents personnels ou héréditaires à signaler, pas de syphilis, pas d'alcoolisme. — *Début de la paralysie.* Le 26 mai 1888, à deux heures de l'après-midi, le malade sort de son déjeuner et se met à écrire une lettre. Pendant qu'il écrit, survient un étourdissement avec chute et perte de connaissance, durant environ de 20 à 30 minutes. Des voisins le couchent dans son lit. A son réveil, il s'aperçoit qu'il n'a qu'un seul bras. Le bras droit, complètement paralysé, pend inerte le long du tronc. Il est absolument insensible à toute piqûre, à tout pincement et le malade « perd » son bras dans son lit. Cette paralysie à début apoplectique est strictement limitée au membre supérieur droit. A aucun moment de son affection, il n'a ressenti de douleurs ou de faiblesse du côté du membre inférieur ou de la face, ou des troubles de la parole. L'intelligence est absolument intacte. L'impotence musculaire du membre supérieur droit est complète, le malade ne peut ni mouvoir l'épaule, ni lever le bras, ni fléchir ou étendre l'avant-bras sur le bras, ni mouvoir un seul doigt. L'anesthésie est complète et absolue, elle s'étend sur la main, l'avant-bras, le bras, l'épaule jusqu'au-dessous de la clavicule; le sens musculaire est aboli (le malade perd son bras dans son lit). Le malade entre alors à l'hôpital Lariboisière, et fait un séjour de neuf mois dans le service de M. Gouguenheim. Au bout d'un mois de paralysie, la sensibilité réapparaît dans l'épaule et dans le bras, et redevient normale à la fin d'août ainsi que le sens musculaire.

C'est à ce moment que commencèrent à se montrer des élancements extrêmement douloureux partant de l'épaule et s'irradiant jusqu'au poignet. Avec l'amélioration de la sensibilité, le malade récupéra peu à peu les mouvements du membre supérieur. Le retour des mouvements se fit d'abord dans l'épaule, puis dans l'avant-bras et la main. L'atrophie a débuté environ trois mois après le début de l'affection. Elle était peu prononcée au bras et à l'avant-bras, mais n'a cessé de progresser à la main, quoique le malade récupérât de jour en jour ses mouvements. A partir du mois de novembre, l'état est resté à peu de chose près stationnaire.

État actuel. 2 juillet 1889. Atrophie de tout le membre supérieur droit, d'autant plus prononcée que l'on s'approche de la périphérie du membre, et en

particulier de la main qui a un aspect simien très prononcé. Main simienne avec griffe légère. Sensibilité normale sous tous ses modes. La peau de la main est luisante, cyanosée et froide, les ongles sont incurvés, striés longitudinalement et semblent croître plus vite. Pas de phénomènes oculo-pupillaires. Contractilité électrique. Courants faradiques. Altération très prononcée dans la plupart des muscles du membre supérieur. Diminution considérable de la contractilité galvanique, sans réaction de dégénérescence.

Dans les mois qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital, la motilité continua à s'améliorer un peu, l'atrophie restant à peu près stationnaire. Il succombe à la phthisie pulmonaire avec pleurésie gauche, le 28 mars 1890.

Autopsie faite vingt-trois heures après la mort. Rigidité cadavérique assez prononcée, aussi marquée du côté paralysé que du côté sain. Cadavre sec, maigre. L'atrophie du membre supérieur droit est évidente, et d'autant plus prononcée, que l'on s'approche de la périphérie du membre. L'aspect simien de la main est aussi caractéristique que du vivant du malade.

A la dissection du membre supérieur droit, on constate de l'œdème sous-cutané et intermusculaire assez prononcé, et que l'état extérieur du membre, et en particulier la sécheresse et la minceur de la peau, ne faisaient guère soupçonner. L'atrophie est à peu près également répartie sur tout le membre. Les muscles de l'épaule et de la ceinture scapulaire, les deltoïde, grand pectoral, sus et sous-épineux, petit rond et grand rond, grand dorsal, grand dentelé, présentent une coloration plus pâle que du côté sain. Cependant, le tissu musculaire est encore bien coloré, et on ne constate nullement de surcharge graisseuse ou de stries, rose pâle, jaunes. Les muscles sont uniformément diminués de volume, en même temps qu'ils présentent un aspect plus pâle. Il en est de même des muscles du bras et de l'avant-bras; ici également, atrophie en masse et diminution de la coloration, répartie à peu près uniformément sur tous les muscles sans prédominance aucune sur tel ou tel groupe musculaire. La diminution de la coloration tient autant à l'atrophie elle-même, qu'à l'infiltration œdémateuse signalée plus haut, le muscle présente en effet un aspect « lavé ».

Si l'atrophie est à peu près conformément répartie à l'épaule, au bras et à l'avant-bras, elle est, par contre, beaucoup plus accusée à la main. L'atrophie des petits muscles est en effet extrême, sans atteindre toutefois le degré ultime que l'on rencontre dans certaines atrophies myélopathiques ou myopathiques à marche lente.

Les muscles de l'éminence thénar sont encore reconnaissables, non seulement par la direction de leurs fibres, mais encore par leur coloration rose pâle. Cette même coloration se retrouve sur les muscles de l'éminence hypothénar et sur les interosseux dorsaux et palmaires.

Lorsqu'on examine les troncs nerveux, on ne constate pas de différence de coloration bien appréciable entre le côté droit et le gauche. Tout au plus, le médian et le cubital paraissent-ils moins volumineux, et peut-être un peu plus grisâtres. Mais on ne constate nullement ici, ni sur les troncs nerveux antibrachiaux ni sur le musculo-cutané, le circonflexe ou le brachial cutané interne, la coloration gris rosé des nerfs fortement dégénérés. Sur le trajet brachial ou antibrachial, on ne constate aucune cause de compression des nerfs; il

n'en est pas de même lorsqu'on examine le plexus brachial au niveau de l'aisselle.

Dans le sommet du creux de l'aisselle recouvert par la peau, on sent très nettement une masse dure non mobile, qui avait été prise pendant la vie pour un ganglion. En disséquant les nerfs de l'aisselle, on constate que la masse dure correspond à une néo-formation ostéo-calcaire englobant les vaisseaux axillaires, ainsi que les branches terminales du plexus brachial. Cette masse ostéo-calcaire est formée de trois parties adhérentes entre elles par du tissu fibreux de coloration brunâtre. La partie la plus volumineuse est couchée sur le tendon du muscle sous-scapulaire ; elle est moulée pour ainsi dire sur les gros vaisseaux et les troncs nerveux de la région, lesquels se réfléchissent sur elle, en même temps que de petites artérioles et de petits troncs nerveux la parcourent, la masse ostéo-fibreuse formant à ces derniers un véritable canal.

Prise dans son ensemble, cette masse se présente sous un aspect allongé et formée de trois parties. Une petite partie, de 5 millimètres de long environ, irrégulièrement triangulaire, occupe la partie inférieure de la néo-formation, adhère au col chirurgical de l'humérus, moyennant un tissu fibreux assez dense. Nulle part il n'y a continuation directe de la néo-formation avec le tronc de l'osseux de l'humérus. Au-dessus de cette masse, on en trouve une autre plus petite, arrondie, reliée à la masse triangulaire et à la masse principale près du tissu fibreux dense, criant sous le scalpel.

La masse principale est remarquable par sa forme irrégulière. Elle se moule véritablement, à la façon d'un cire molle sur toutes les anfractuosités, dans tous les interstices que laissent entre eux les nerfs et les vaisseaux axillaires. Elle se présente sous la forme d'une gouttière simple à sa partie supérieure, bifide à son extrémité inférieure ; dans la concavité des deux segments, est couchée l'artère axillaire. Au niveau de chaque branche que donne l'artère axillaire, la masse ostéo-calcaire formait un petit prolongement aigu, effilé, remplissant l'interstice intercepté par l'artère et sa branche. — Sur la partie antérieure de cette masse irrégulière, sont couchés les nerfs du plexus brachial. Le radial et le circonflexe sont directement couchés sur la gouttière, dont ils sont séparés toutefois par du tissu fibreux résistant, dense, criant sous le scalpel et englobant tout le faisceau vasculo-nerveux de l'aisselle. Sur le radial et l'axillaire se réfléchissent le médian, le cubital et le brachial cutané interne, le musculo-cutané n'est que peu comprimé.

On ne peut mieux comparer cette néo-formation qu'en imaginant une masse de cire coulée autour du faisceau vasculo-nerveux de l'aisselle, et fusant dans tous les interstices, cire qui serait devenue fibreuse par places, ostéo-calcaire sur d'autres.

A l'une des cornes de bifurcation de la masse principale, au milieu du tissu fibreux, derrière les troncs nerveux du radial et du circonflexe, on trouve une petite poche fibreuse du volume d'une noisette, contenant une pulpe brunâtre, que le microscope a montré être très riche en granulations d'hématoïdine.

En résumé, les rapports de la masse avec les vaisseaux et les nerfs axillaires sont les suivants : L'artère et la veine axillaire sont englobées et couchées dans une demi-gouttière, les nerfs se réfléchissent sur elle en s'y comprimant. Mais

artérioles et petites branches nerveuses passent à travers cette masse canaliculée à cet effet.

Quant aux autres viscères, l'examen le plus détaillé des centres nerveux, en particulier de la moelle, du cerveau, du bulbe, de la protubérance et du cervelet ne montrent aucune espèce d'altération. Il en est de même de l'état des racines médullaires cervicales et des racines d'origine du plexus brachial. La lésion, en un mot, siège dans l'aisselle. Le plexus brachial gauche, examiné après dissection, est normal.

Les poumons, en particulier le gauche, présentent les lésions de la bronchopneumonie tuberculeuse. Rien dans les autres viscères, rien au foie, rien au cœur. Congestion légère de la corticalité du rein.

Les ganglions durs, sentis pendant la vie dans le creux sus-claviculaire gauche, sont caséeux.

Examen histologique. Le tissu cellulaire qui entoure la masse fibro-calcaire, ainsi que celui qui se trouve entre les gros tissus nerveux, est très épaissi, il a une couleur brunâtre et l'examen microscopique montre qu'il contient un nombre considérable de granulations d'hématoïdine.

La masse fibro-calcaire, examinée sur de petits fragments usés à l'aide de la pierre ponce, est constituée par du tissu osseux véritable, avec ostéoplastes munis de leurs canalicules.

Les nerfs musculaires (thénar, fléchisseurs des doigts) contiennent un nombre considérable de gaines vives et de tubes nerveux à myéline de petit calibre. Les tubes larges sont peu nombreux. Les nerfs cutanés (peau de la face dorsale de la main) sont moins altérés, les gaines vives y sont peu nombreuses, les tubes larges assez abondants, mais les tubes de petit calibre y sont cependant plus abondants qu'à l'état normal. Somme toute, ce qui domine dans les nerfs périphériques, ce sont des nerfs en voie de régénération. Les muscles (thénar) présentent les caractères de l'atrophie simple.

Les racines antérieures et postérieures, examinées dans toute la hauteur de la région cervicale (acide osmique et picro-carmin), ne présentent aucune espèce d'altération. La moelle épinière, examinée à l'aide de coupes pratiquées après durcissement (méthode de Weigert et méthode au carmin), ne présente aucune espèce d'altération dans toute sa hauteur.

Le cas précédent est un exemple absolument démonstratif d'hémorragie du plexus brachial ; l'existence d'une petite poche fibreuse remplie d'hématoïdine, l'infiltration du tissu cellulaire par l'hématoïdine, ne laissent aucun doute à cet égard. La gouttière ostéo-fibreuse de l'aisselle n'est probablement autre chose que l'aboutissant du processus d'inflammation interstitielle déterminé par l'hémorragie. C'est en effet la seule hypothèse qui nous permette d'interpréter la formation de cette gaine, infiltrée comme une masse de cire coulée autour du faisceau vasculo-nerveux de l'aisselle et fusant dans tous les interstices, cire qui a subi par places la transformation fibreuse, ostéo-calcaire dans d'autres.

L'amélioration considérable qui s'était produite chez ce malade s'explique par ce fait que la compression du plexus brachial de par l'hémorra-

gie, avait peu à peu diminué, et c'est à cette même cause qu'il faut attribuer le grand nombre de tubes en voie de régénération dans les nerfs périphériques.

En résumé, le cas précédent démontre l'existence dans le plexus brachial, d'une névrite apoplectiforme de cause hémorragique, et vérifie complètement l'hypothèse que Dubois avait formulée en se basant sur les symptômes cliniques. Je tiens encore à faire remarquer que dans mon cas, lorsque le malade est entré dans mon service, la sensibilité était absolument intacte, et que si l'on n'avait pas su, par l'interrogatoire, qu'elle avait été très altérée au début, on aurait certainement porté le diagnostic de paralysie spinale aiguë de l'adulte. Les choses ont dû se passer plus d'une fois ainsi pour cette dernière affection. J'ai montré en effet, dans un travail récent, que la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte relevait le plus souvent d'une névrite périphérique (1). Les critiques que ce travail m'a valu, de la part de certains auteurs, n'ont pas modifié mes convictions, bien au contraire.

(1) *Archives de Phys. norm. et pathol.*, avril 1890. Dans ce travail où je rapportais un cas de névrite périphérique ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite *spinale aiguë de l'adulte*, je disais que « l'existence de la paralysie spinale aiguë de l'adulte n'avait pas encore été démontrée de par l'anatomie pathologique », c'est là une opinion que je maintiens toujours. Le cas de Schultze (*a*), que certains auteurs regardent comme un cas typique de cette affection, en diffère trop à certains égards pour pouvoir être classé à l'actif de la paralysie spinale aiguë, telle que l'a décrite Duchenne. Vulpian a pris soin de faire remarquer les particularités qui distinguent le cas de Schultze et qui lui font une place à part. Ces particularités sont les suivantes :

Troubles trophiques de la peau des pieds et des ongles, incontinence passagère de l'urine et des matières fécales, début d'escarre au sacrum, cystite.

Au point de vue anatomo-pathologique enfin, les lésions ne sont pas exclusivement limitées aux cornes antérieures, car les cordons latéraux sont altérés dans la région dorsale inférieure. Schultze regarde les lésions constatées dans son cas comme les vestiges d'un myélite aiguë, ayant atteint d'une façon prédominante la substance grise des cornes antérieures. Il ajoute encore — et ceci n'a pas été relevé par ceux des auteurs qui regardent le cas de Schultze comme un cas « typique » de paralysie spinale aiguë de l'adulte — *qu'il a vu les mêmes lésions de la moelle épinière, dans un cas de myélite provoquée par une fracture de la colonne vertébrale, cas dans lequel la mort a eu lieu sept ans après le début.*

Comme on peut le voir d'après ce qui précède, la nature spinale de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte attend encore sa démonstration anatomo-pathologique. Cette nature spinale est possible dans certains cas exceptionnels, mais je le répète, elle n'est point encore démontrée.

(*a*) *Arch. de Virchow*, 1876 et 1878.

NOTE

SUR UN BACILLE PATHOGÈNE

(UROBACILLUS LIQUEFACIENS SEPTICUS)

TROUVÉ DANS LES URINES PATHOLOGIQUES

PAR

M. le Dr A. KROGIUS (DE HELSINGFORS)

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.*)

Sur dix échantillons d'urines, prélevés aseptiquement dans la vessie de malades atteints d'affections diverses de l'appareil urinaire, j'ai trouvé trois fois un bacille qui, par ses particularités biologiques, me semble présenter un certain intérêt et qui joue peut-être un rôle important dans la pathogénie de l'infection urineuse.

Les trois cas où j'ai pu isoler ce bacille se rapportent à des malades atteints de rétrécissement ancien avec cystite et pyélo-néphrite consécutives. Dans un cas, il y avait de plus une pyélo-néphrose unilatérale. Les urines, *acides* au moment de l'émission, présentaient un aspect sale, louche, et laissaient déposer une grande quantité de pus, sans s'éclaircir complètement. Les malades présentaient tous les signes de l'infection urineuse avec une fièvre montant par intermittences jusqu'au-dessus de 40 degrés.

Voici les caractères morphologiques de ce bacille, pour lequel je propose le nom de : *Urobacillus liquefaciens septicus.*

Il est assez polymorphe, mais se présente ordinairement sous forme d'un petit bâtonnet mobile, à bouts arrondis, en moyenne trois fois aussi long que large. La longueur varie de 1 μ 8 à 3 μ 6. La largeur est invariablement de 0 μ 9. A côté de ces formes moyennes, on trouve souvent dans les cultures sur les milieux artificiels, aussi bien que dans les produits pathologiques des animaux inoculés, quelques filaments plus longs et, dans certaines conditions, on trouve dans les cultures exclusivement des filaments allongés, flexueux, dont la longueur atteint jusqu'à 50 μ.

La formation de spores n'a pas été observée.

Le bacille se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline ; il se décolore par la méthode de Gram.

Il se cultive bien sur les divers milieux nutritifs artificiels, ainsi que dans l'urine.

Les cultures présentent l'aspect suivant :

Sur plaques de gélatine à la température de 20 degrés, les colonies se montrent, au bout de vingt-quatre heures, sous forme de petits points gris, à peine perceptibles à l'œil nu. Examinées avec un faible grossissement (52 diam. lin.), elles se présentent comme de petites gouttes claires, blanc jaunâtre. Au bout de quarante-huit heures, il y a déjà un commencement de liquéfaction de la gélatine, et on voit à l'œil nu les colonies présenter l'aspect suivant caractéristique : elles forment un cercle régulier, transparent, sauf au centre et à la périphérie ; au centre, se trouve un petit point blanc mat de 1 millimètre environ de diamètre et entouré d'une zone mince légèrement trouble. La périphérie est formée par un cercle grisâtre. Tout le reste de la colonie, entre le centre et la périphérie, est incolore, transparent, formé de gélatine liquéfiée, limpide. L'aspect de ces colonies rappelle assez exactement celui d'un carton de cible. Leurs dimensions sont de 2 à 8 millimètres de diamètre.

Avec un faible grossissement (52 diam. lin.), on voit le point central sous forme d'une masse opaque irrégulièrement circulaire, d'une couleur jaune brunâtre. A son pourtour immédiat, se montrent des granulations assez serrées qui se confondent insensiblement avec la partie incolore de la gélatine. Quant à la périphérie, elle se présente sous forme d'une bande régulièrement circulaire plus ou moins large, constituée par une couronne de rayons très fins, serrés les uns contre les autres, et dont les pointes donnent au bord externe de la bande un aspect hérissé. La couleur de cette bande est d'un jaune sale.

Si les colonies sont rapprochées les unes des autres, elles se fusionnent par leurs bords et ne tardent pas à liquéfier toute la plaque, ce qui arrive ordinairement au bout de deux ou trois jours. On reconnaît encore à ce moment les points centraux opaques au milieu de la gélatine liquéfiée.

La culture par piqûre dans le tube de gélatine se présente au bout de vingt-quatre heures, à la température ordinaire du laboratoire, sous forme d'un trait blanc opaque allant jusqu'au fond du tube. Au bout de deux ou trois jours, on voit les bords du trait finement dentelés et l'extrémité inférieure composée de petites colonies rondes, séparées les unes des autres. A la surface, il se forme un godet de liquéfaction atteignant bientôt les parois du tube. Au bout de quelques jours, une grande partie de la gélatine est liquéfiée; la partie liquide présente un aspect blanc laiteux avec un dépôt blanchâtre à la partie inférieure. Au bout d'une quinzaine de jours, si l'on emploie une gélatine à 10 p. 100, tout le contenu du tube est liquéfié.

Sur gélose inclinée, la culture montre au bout de vingt-quatre heures, à la température de 20 degrés, un trait épais, saillant, d'un gris sale

et d'un reflet luisant. Ce trait, qui forme un véritable bourrelet à la surface de la gélose, s'entoure bientôt d'une zone très mince, transparente, atteignant les bords du tube et formée à l'examen microscopique par de longs filaments flexueux, décrits plus haut. Au bout de quelques jours, cette zone latérale s'épaissit et prend un aspect opaque, grisâtre.

A la température de 37 degrés, dès le premier jour, toute la surface de la gélose est envahie par cette couche opaque, gris sale.

Dans le bouillon, le bacille pousse très rapidement, surtout à la température de 37 degrés. Le liquide se trouble en masse et prend un aspect louche, d'un gris jaunâtre.

La culture sur pomme de terre se présente à la température de 20 degrés au bout de quelques jours, beaucoup plus vite dans l'étuve à 37 degrés, sous forme d'une couche assez abondante, d'une couleur brun jaunâtre.

Ensemencé par piqûre dans un tube de gélatine privé d'air, le bacille se développe moins abondamment qu'en présence de l'air, sous la forme d'un trait blanchâtre, qui au bout de quelques jours s'entoure d'une zone trouble, liquéfiée. Quoique essentiellement aérobie, il peut donc aussi s'accommoder à la vie anaérobie.

Toutes ces cultures sur les milieux nutritifs ordinaires développent une odeur forte, caractéristique, rappelant celle de l'urine putréfiée, et donnent naissance à un dégagement d'ammoniaque reconnaissable au papier de tournesol mouillé suspendu au-dessus de l'ouverture du tube.

Si les milieux nutritifs ont été additionnés de 2 p. 1000 d'urée, les cultures dégagent une odeur ammoniacale très forte. Autour de la culture par piqûre sur gélatine préparée de cette façon, se forment de petits cristaux.

Ensemencé dans de l'urine stérilisée par filtration sur porcelaine, le bacille détermine une fermentation ammoniacale très énergique. Au bout de vingt-quatre heures, à la température de 37 degrés, l'urine se trouble fortement par la formation de cristaux et par la pullulation du bacille; il se dégage abondamment de l'ammoniaque.

Ce microbe doit donc être rangé parmi les ferments organisés de l'urée, ce qui justifie le nom de *Urobaccillus* que j'ai proposé pour lui.

Expériences d'inoculation. — Avec des cultures pures de l'*urobacillus liquefaciens septicus*, j'ai fait sur des lapins et des cobayes une série d'expériences dont voici les principaux résultats.

Chez le lapin, l'injection dans les veines, sous la peau ou dans la cavité péritonéale, d'une culture sur bouillon âgée de un ou deux jours, à la dose d'un demi-centimètre cube à 1 centimètre cube, détermine presque à coup sûr la mort de l'animal, dans un laps de temps variant de quelques

heures à une douzaine de jours. Deux fois seulement, sur quinze expériences de ce genre, l'animal a survécu (1).

L'injection pratiquée dans le tissu sous-cutané du lapin produit des effets locaux bien caractéristiques. Autour du lieu de l'injection apparaît une rougeur livide étendue de la peau et un œdème considérable du tissu cellulaire. Au centre de la partie enflammée, se forme très souvent une escarre. Dans le liquide séro-sanguinolent de l'œdème, on trouve le bacille en très grand nombre. Ces symptômes sont surtout accusés sur l'oreille du lapin, où l'injection provoque un œdème considérable. L'épiderme se détache comme sous l'influence d'un vésicatoire et il y a une transsudation d'un liquide séro-sanguinolent, très riche en bacilles. L'oreille finit par se sphacéler complètement et se détache ensuite sur une plus ou moins grande étendue.

Si l'injection a été pratiquée dans la cavité péritonéale, on constate à l'autopsie l'épanchement, dans cette cavité, d'un liquide séro-fibrineux avec fausses membranes.

Quel qu'ait été le lieu de l'inoculation, on constate dès les premières heures les phénomènes généraux suivants :

L'animal montre une prostration profonde, reste immobile et cesse de manger. Souvent, survient une diarrhée profuse. Peu de temps avant la mort, on voit souvent une raideur de la nuque en opisthotonos et une raideur des membres. A la suite d'un bruit, d'un choc, ou bien spontanément, surviennent des convulsions.

La température monte immédiatement après l'inoculation, allant jusqu'à 41 degrés, pour s'abaisser considérablement quelques heures avant la mort.

A l'autopsie, on ne constate pas de lésions bien caractéristiques des viscères. La rate paraît un peu tuméfiée. Quelquefois, mais non d'une manière constante, les reins, sont un peu congestionnés. Une fois, j'ai constaté dans les reins, des foyers radiaires blancs rappelant des infarctus et renfermant des bacilles.

Chez les animaux morts peu de temps après l'injection, on constate par la culture sur plaques la présence du bacille dans le sang et les viscères. A partir du troisième jour, je ne les ai plus retrouvés.

Après l'injection à l'aide d'une sonde stérilisée d'une culture pure dans la vessie d'un lapin et ligature de la verge pendant vingt-quatre heures, j'ai constaté à l'autopsie de l'animal, tué huit jours après l'injection, une

(1) Le cobaye est, sinon réfractaire, du moins très peu sensible. L'injection d'une culture à la dose qui pour le lapin est mortelle ne donne pas ordinairement de résultats chez le cobaye. Une fois seulement sur quatre expériences, l'injection deux fois répétée de 1 centimètre cube d'une culture dans le bouillon, âgée de cinq jours, dans la cavité péritonéale, a déterminé la mort avec les signes d'une péritonite séro-fibrineuse.

hyperémie peu accusée du fond de la vessie, dont l'urine contenait des bacilles, des cellules épithéliales et des globules blancs et rouges du sang. La présence du bacille dans le tissu rénal fut constatée par la culture sur plaques, tandis que les plaques faites avec le sang du cœur restaient stériles.

Les cultures âgées de quinze à vingt jours se sont montrées douées d'un pouvoir pathogène beaucoup plus énergique que les cultures jeunes. Ainsi une culture sur gélatine, âgée de dix-huit jours, injectée sous la peau d'un lapin robuste à la dose de 1 centimètre cube, a déterminé la mort de l'animal au bout de deux heures ! Une heure après l'injection, la température rectale s'était élevée d'un degré.

J'ai fait encore un certain nombre d'expériences avec des cultures dans le bouillon ou sur gélatine, stérilisées par la filtration sur porcelaine ou par la chaleur (vapeur d'eau à 100 degrés pendant dix minutes). Ces cultures stérilisées se sont encore montrées toxiques et pyrogènes, mais à un degré moins prononcé que les cultures vivantes. Tout me porte à croire que l'*urobacillus liquefaciens septicus* sécrète dans les milieux de culture une matière toxique très énergique et dont je me réserve l'étude ultérieure.

Il serait prématuré de vouloir tirer de ces faits des applications directes à la pathologie urinaire. Je ferai simplement remarquer que j'ai mis en évidence, dans des urines pathologiques, la présence d'un bacille susceptible de se cultiver dans la vessie, de décomposer énergiquement l'urée et sécrétant des produits d'une toxicité extrême et d'un pouvoir pyrogène manifeste. Il est probable que ce bacille joue un certain rôle dans la pathogénie de l'infection urineuse et en particulier des accès de fièvre qui se développent au cours de cette infection.

— Le bacille décrit par moi sous le nom de *urobacillus liquefaciens septicus* ne peut être confondu avec la bactérie septique trouvée chez les malades urinaires par M. Clado (1), M. Hallé (2) et MM. Albarran et Hallé (3). Entre autres caractères différentiels d'avec mon bacille, elle ne liquéfie pas la gélatine. Un bacille liquéfiant a été trouvé par M. Clado (4) dans trois cas d'infection urineuse, mais les inoculations aux animaux n'ont fourni aucun résultat.

M. Albarran a constaté dans trois cas de néphrite ascendante, dans des abcès du rein, à côté de la bactérie pyogène étudiée par lui et M. Hallé

(1) Clado. Étude sur une bactérie septique de la vessie. *Thèse* de Paris, 1887.

(2) Hallé. Recherches bactériologiques sur un cas de fièvre urineuse. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 20 octobre 1887.

(3) Albarran et Hallé. *Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire.* Note lue à l'Académie de médecine, le 21 août 1888.

(4) Clado. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, le 28 octobre 1887.

dans la note citée, un bacille liquéfiant la gélatine, mais dont l'étude n'a pas été poursuivie autrement. Enfin, parmi les quatorze espèces de microbes isolés par M. Doyen (1) dans les urines pathologiques, cet auteur décrit un bacille qui liquéfie la gélatine et qui est pathogène pour les cobayes. La description sommaire et peu précise de ce bacille, auquel il donne le nom de *Bacillus urinæ liquefaciens*, rend bien difficile sa détermination.

(1) Doyen. Communication faite à l'Académie de médecine, le 2 avril 1887 et *Journal des connaissances médicales*, le 4 avril 1887.

NERFS

DE L'HÉMISPHÈRE ANTÉRIEUR

DE L'ŒIL

NERFS CILIAIRES SUPERFICIELS — NERFS CILIAIRES EXTERNES
NERFS TENDINO-SCLÉROTICAUX
NERFS CORNÉENS ET CONJONCTIVAUX — NERFS DE L'ESPACE PECTINÉ

Par M. le Dr BOUCHERON

Le point de départ de ce travail remonte à l'époque, où je faisais mes premières expériences sur la section des nerfs ciliaires, en 1875-1876.

A cette époque, j'avais remarqué que, même dans les expériences bien réussies de névrotomies optico-ciliaires sur les animaux et l'homme, on constatait un certain degré de sensibilité à la circonférence de la cornée et à la conjonctive.

Cette sensibilité se développait dès la semaine suivante (1), à la manière de la sensibilité récurrente observée aux pieds et aux mains. Il m'avait paru que cette sensibilité devait être attribuée à l'existence de nerfs superficiels de la sclérotique et de la conjonctive, nerfs d'une autre provenance que celle des nerfs profonds.

Ce sont ces nerfs ciliaires superficiels que nous venons de démontrer et d'étudier, en employant la méthode de l'or modifiée convenablement.

Après la démonstration de ces nerfs ciliaires superficiels, on comprendra facilement que la cornée résiste après la névrotomie optico-ciliaire, et que la sensibilité récurrente de la cornée ultérieurement développée a une cause anatomique et physiologique normale. On ne devra donc pas considérer ce retour de la sensibilité cornéenne, comme un signe positif de la régénération des nerfs ciliaires profonds, après leur névrotomie.

En jetant les yeux sur les figures que nous avons fait dessiner à la chambre claire, d'après nos préparations, on prendra rapidement une connaissance précise des nerfs anciens et des nerfs plus ou moins nouveaux qui y sont figurés : nerfs ciliaires superficiels, nerfs ciliaires externes,

(1) Plusieurs auteurs ont observé aussi cette sensibilité récurrente, M. Redard, etc.

ou antérieurs, les nerfs ciliaires externes, les nerfs tendino-scléroticaux ; à l'intérieur de l'œil, sont les nerfs ciliaires profonds ou intérieurs. Leur origine est différente.

Les nerfs ciliaires profonds pénètrent, comme on sait, dans l'œil par son pôle postérieur, après leur émergence du nerf nasal.

Les nerfs ciliaires externes, quand ils existent, proviennent des nerfs orbitaires, sans pénétrer dans l'œil.

Les nerfs ciliaires superficiels se détachent des nerfs sensitifs orbitaires, nasal, frontal, lacrymal, temporal, et sous-orbitaires près de la base de l'orbite et abordent l'œil vers son hémisphère antérieur. Ils ne pénètrent pas dans le globe oculaire et se terminent sur ses enveloppes extérieures. Les fibres sensitives émanées du nerf tendineux se perdent aussi dans les enveloppes externes du globe.

Tous ces nerfs ciliaires superficiels, externes, tendino-scléraux, vont à la cornée non directement, mais après avoir produit de riches plexus dans l'épisclère et dans la cornée, avant leur terminaison dans l'épithélium cornéen. Dans ces plexus, il n'y a qu'un mélange particulier des fibres nerveuses, comme au doigt; mais on y peut reconnaître un certain ordre, de sorte que l'on peut voir que la sensibilité est distribuée dans la cornée de la manière suivante :

a. — Le centre de la cornée reçoit exclusivement les nerfs cornéens profonds, qui sont les plus longs; ils y sont placés assez près de la chambre antérieure. Ils proviennent exclusivement des nerfs ciliaires profonds.

Aussi le centre de la cornée devient-il insensible après la névrotomie optico-ciliaire totale.

b. — La circonférence de la cornée reçoit, en grande partie, ses fibres nerveuses des nerfs ciliaires superficiels qui sont constants et des nerfs ciliaires externes, qui sont inconstants ou plutôt rares. Ils sont d'origine péri-orbitaire ou orbitaire. Aussi la sensibilité cornéenne persiste-t-elle en partie après la névrotomie optico-ciliaire.

c. — Dans la région cornéenne intermédiaire entre le centre et la circonférence de la cornée, il y a mélange variable des fibres nerveuses, provenant des deux espèces de nerfs, les nerfs ciliaires profonds et les nerfs ciliaires superficiels ou externes. Aussi la sensibilité est-elle plus ou moins abolie, après les névrotomies postérieures.

La distribution des nerfs cornéens profonds est connue, ainsi que leur disposition en trois ou quatre étages, anastomosés entre eux, en surface, et en profondeur par des fibres perforantes ; puis en branches ascendantes vers la surface de la cornée. Enfin leur terminaison en un plexus à fines mailles, sous la membrane de Bowman, à la surface de cette membrane et dans l'épaisseur de l'épithélium cornéen. (Voir la fig. 1 où ces dispositions se montrent clairement.)

Voici maintenant les détails concernant les nerfs ciliaires superficiels, externes et tendino-scléraux, d'après nos préparations sur le cobaye, qui est l'animal le plus favorable à ces études pour la grande ressemblance qui existe entre son œil et l'œil de l'homme :

Nerfs ciliaires superficiels ou antérieurs. Nerfs ciliaires externes. — Nerfs conjonctivaux. Nerfs tendino-scléroticaux.

A. — Les nerfs ciliaires superficiels, détachés des nerfs orbitaires, près de la base de l'orbite, forment une série de troncs (fig. 1) qui se divisent en une ou deux grosses branches de la grosseur du nerf ciliaire profond et en plusieurs branchioles qui vont à la cornée et à la conjonctive.

La grosse branche, qui est le « nerf ciliaire superficiel proprement dit », serpente dans le tissu sous-conjonctival, en formant de nombreux plis, destinés à se déplier ou à se replier dans les mouvements de l'œil.

En abordant la sclérotique, le « nerf ciliaire superficiel proprement dit » se divise en un bouquet de quatre à cinq rameaux, dont l'un, 1° « gros rameau perforant », pénètre avec des vaisseaux ciliaires antérieurs, dans un trou sclérotical en entonnoir (fig. 2) pour aller à la rencontre du nerf ciliaire profond avec lequel il entrecroise ses fibres, et constitue un « plexus annulaire » à la cornée, le « plexus scléral interciliaire. »

2° Les autres rameaux des nerfs ciliaires superficiels s'étalent sur l'épisclère, en se disposant d'une façon curieusement tangente ou concentrique à la cornée et forment un « plexus épiscléral », à mailles quadrangulaires ; d'où partent de nombreux « ramuscules perforants », plongeant dans la sclérotique, pour rejoindre les nerfs cornéens moyens et profonds.

3° De rares filets « directs » se rendent à la cornée en suivant le méridien de l'œil.

Terminaison. — Le « nerf ciliaire superficiel », par son gros rameau per« forant » principal, par ses ramuscules « perforants », issus du plexus « épiscléral », vient prendre part aux « plexus intrascléraux et interci« liaires » formés par la réunion des nerfs ciliaires superficiels et profonds.

Dans ces plexus intrascléraux, les fibres des deux nerfs se juxtaposent et ne sauraient être distingués. Mais sur une coupe heureuse, méridienne, comme celle que représente la figure 1, on distingue sans peine que le nerf ciliaire superficiel se mêle surtout aux plexus scléro-cornéens moyens et périphériques, et, par eux, il se rend à la région cornéenne périphérique et à la région intermédiaire entre la périphérie et le centre.

Les « fibres nerveuses terminales » vont à l'épithélium cornéen, où elles constituent le réseau intra-épithélial, qui se montrait aussi sur nos préparations (1).

(1) Les histologistes qui ont appliqué la méthode de l'or à l'étude de la cornée, ont eu l'occasion de voir la terminaison sclérale du nerf cilaire super-

A'.— Les « nerfs conjonctivaux » proviennent du tronc ou des branches du nerf ciliaire superficiel soit — *a* — par des fins rameaux, comme ils sont dessinés sur la figure 1, émergeant du nerf ciliaire près de la sclérotique, soit — *b* — par des branchioles plus ou moins nombreuses et volumineuses, détachées du tronc du nerf ciliaire, à proximité de l'orbite.

Quant aux corpuscules du tact (Krause), nous les avons vus avec leur grande variété de forme, d'enroulement, de pelotonnement, que révèle si nettement la méthode de l'or. Ils sont placés sous la conjonctive oculaire, surtout près du cul-de-sac.

Les « nerfs conjonctivaux » aboutissent à un plexus sous-épithélial. Les fibres nerveuses de ce plexus présentent cette particularité de structure que le cylindre-axe est placé dans une gaine à gros noyau sphérique, ce qui donne à la fibre un aspect spécial.

B. — Certains nerfs ciliaires superficiels proviennent des nerfs sensitifs musculaires, spécialement de la branche innervant le tendon, « nerfs tendino-scléraux » (fig. 1).

Les nerfs tendino-scléraux présentent une disposition assez singulière : le nerf sensitif musculaire, au niveau du tendon, passe obliquement sur ce tendon, émet des rameaux sans myéline, assez volumineux, dont les fibres variqueuses divergent bientôt, et descendent en escalier, entre les faisceaux tendineux, puis pénètrent en partie dans la sclérotique, pour se mêler aux plexus intra-scléraux. Les rameaux tendineux ont été vus et figurés par Marchi. Les fibres terminales et les fibres anastomotiques avec le plexus intra-scléral sont, je crois, inédits.

C. — Il existe parfois, mais assez rarement, des « nerfs ciliaires externes » couchés sur la sclérotique, provenant des nerfs sensitifs intra-orbitaires, et venant se mêler aussi dans le plexus épiscléral et intra-scléral. Dans ces plexus, les nerfs ciliaires externes perdent leur individualité. Ils disséminent leurs fibres dans ces réseaux multiples, et parviennent à la circonférence de la cornée, à la manière des nerfs superficiels, dont ils font en somme, partie.

D. — Des rameaux nerveux « rétrogrades », formant anastomoses externes et postérieures entre les nerfs ciliaires profonds et les nerfs superficiels, se voient aussi quelquefois.

E. — *Nerfs de l'espace pectiné* (nerfs régulateurs de la tension oculaire). Les nerfs de l'espace pectiné présentent une disposition originale, et leur fonction ne manquerait pas non plus d'originalité, si l'on est amené, avec nous, à les considérer comme les nerfs régulateurs de la tension oculaire.

Ils sont, je crois, inédits et voici, en tous cas, ce que nous avons vu.

Sur l'espace pectiné lui-même, ou espace de Fontana, et sa configura-

ficiel. Quelques-uns même ont indiqué ce détail observé dans leurs préparations, entre autres, Waldeyer et Ranvier, etc. ; aucun, à ma connaissance, n'en a poursuivi l'étude complète.

tion, il faut d'abord s'entendre, tant ce point est controversé. Nous le comprenons de la manière suivante :

L'espace pectiné, chez le lapin, où il a un aspect typique, se montre, sur les coupes, constitué comme les nefs latérales d'une cathédrale gothique. Une première rangée de gros piliers verticaux forme la séparation entre la chambre antérieure — la grande nef — et l'espace pectiné.

Ces gros piliers implantés dans la cornée supportent une voûte creusée dans les procès ciliaires.

Une deuxième rangée de piliers, également verticaux, plus bas, sépare la deuxième nef de la troisième nef. Une troisième rangée de piliers, très courts, limite les excavations les plus profondes.

Sur le chien, même disposition, mais les piliers, au lieu d'être verticaux sur le plancher de la cornée, sont inclinés à 45 degrés vers le muscle ciliaire, et ces piliers se divisent en bouquets ajourés vers les voûtes.

Sur le cobaye, le premier pilier existe toujours isolé et vertical ; mais les deuxième et troisième rangées sont très inclinées sur le plancher cornéen ; et, les bouquets de la tête des piliers se soudent bientôt en lamelles fenêtrées, à la manière d'un éventail à demi replié et incliné sur la cornée.

Chez « l'homme », la disposition est analogue à celle du cobaye. Le premier pilier, la dent du peigne, est vertical et très court ; les autres piliers sont couchés depuis 35 degrés environ jusqu'à l'horizontale, en formant un éventail presque replié, avec leurs lames fenêtrées issues de la division des fibres des piliers et de leurs anastomoses. Quand on déplie l'éventail, dans la préparation, les détails de structure se montrent nettement.

Tous ces piliers, gros ou courts, verticaux ou penchés, ramifiés ou rigides, sont des fibres translucides, vitreuses, et sont couverts d'un endothélium à noyau saillant, qui donne à l'éventail plié un aspect nucléolé, spécial, qu'on voit habituellement dans les préparations au liquide de Müller. Dans les coupes méridiennes, les fibres isolées des piliers sont coupées de longueurs variables, avec leur physionomie vitreuse, difficile à rendre dans les figures, mais bien reconnaissables sur les coupes.

Les fonctions d'un pareil organe ne sont pas faciles à déduire des notions précédentes. Mais si, dans une préparation heureuse au chlorure d'or, on voit un riche plexus nerveux s'étaler sur le plancher et sur les voûtes, grimper sur les piliers de l'espace, et quelques fibres nerveuses s'enrouler en spirales autour d'un pilier en donnant à ces enroulements un aspect rappelant les corpuscules du tact, on pensera, sans doute, avec nous, que cet appareil nerveux joue un rôle fonctionnel important.

Quelques détails d'abord sur les nerfs pectinés.

Les nerfs de l'espace pectiné proviennent : 1° de rameaux du nerf irien, au moment où il passe dans les procès ciliaires ; les fibres nerveuses émanées de ce rameau forment surtout le plexus irrégulier de la voûte de

l'espace avec d'autres fibres venues le long des piliers ; 2° des rameaux venus du plexus scléral interciliaire. Ces derniers se divisent en trois ramuscules qui fournissent (*a*) sur le plancher de l'espace pectiné, un plexus anastomotique à mailles losangiques. Chaque côté du losange est formé de deux ou trois fibres nerveuses qui se renflent habituellement au point d'encroisement ; (*b*) pour les piliers, des fibres nerveuses anostomotiques entre le plexus du plancher et le plexus de la voûte pectinée.

Ces fibres nerveuses émanent, soit des points d'entrecroisement des losanges du plexus, soit directement des trois ramuscules. On note que le premier pilier reçoit une fibre généralement droite. Le deuxième pilier et le troisième reçoivent aussi des fibres nerveuses à peu près droites, et des fibres enroulées autour des piliers.

Ces fibres spiralées méritent une mention distincte. Un grand nombre de fibres nerveuses font un demi-tour de spirale autour des piliers. Un plus petit nombre forment un tour entier. Nous en avons vu quelques-unes formant deux tours de spire.

C'est une spécialisation de plus en plus marquée de la fibre nerveuse, qui a pour effet d'appliquer strictement la fibre nerveuse au corps dur qu'elle enserre. Il en résulte que toute pression exercée sur la fibre nerveuse sera d'autant plus précise qu'une contre-pression exacte sera fournie par le corps dur sous-jacent.

Le petit organe formé ainsi par la fibre nerveuse enroulée en spirale autour d'une branche de pilier pectiné, me semble mériter un nom spécial, celui de *corpuscule de tension*, par analogie avec le corpuscule de tact, et avec les corpuscules tactiles de la conjonctive, — l'œil étant un organe, où abondent ces corpuscules sensitifs.

Toutes les fibres nerveuses de l'espace pectiné, appliquées qu'elles sont aux piliers, soit spiralées, soit droites, sont toutes fixées sur un corps dur, et, si la tension de l'humeur aqueuse augmente, elles subissent immédiatement et vivement la pression, grâce à la contre-pression du dur pilier sous-jacent. Toutes ces fibres ont aussi la même fonction à des degrés divers.

On pourra donc attribuer aux nerfs pectinés, à leurs plexus, et à leurs dépendances le rôle d'organe régulateur de la tension oculaire ; et ce serait là l'organe régulateur principal de la tension, le rôle de nerf régulateur accessoire sera réservé aux fibres nerveuses cornéennes, placées près de la membrane de Descemet, fibres auxquelles Kölliker avait autrefois attribué toute cette fonction.

La méthode de l'or, qui a fourni déjà de si intéressants résultats dans la cornée, nous a permis de mettre à jour, dans les tissus voisins de la cornée, plusieurs dispositions nerveuses, fort intéressantes aussi ; aujourd'hui, nous avons seulement donné des résultats sommaires ; nous nous réservons de revenir sur ces questions pour compléter notre étude.

SUR

LA PRÉTENDUE DÉGÉNÉRATION NERVEUSE

DANS

CERTAINES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

PAR

M. E. BRISSAUD

Tout récemment, M. A. Gombault présentait à la Société Anatomique le résultat de ses recherches sur les lésions latentes des nerfs chez les vieillards — lésions indépendantes de toute altération des centres nerveux, et constatées sans qu'il se soit produit, pendant la vie, aucun phénomène morbide (trophique, sensitif ou moteur).

Sur un nombre donné de sujets, M. A. Gombault a observé que les tubes nerveux présentent, au moins dans la moitié des cas, des modifications de structure très appréciables, souvent même tellement considérables que le chiffre des tubes nerveux sains peut être très inférieur au chiffre des tubes nerveux malades. De cette communication fort intéressante on peut tirer deux conclusions : ou bien les tubes nerveux sont atteints de lésions de sénilité, sur la nature desquelles il reste à faire de plus amples recherches (ces lésions ne seraient pas à proprement parler des lésions morbides, elles seraient la conséquence à peu près fatale de l'évolution ; ou bien ce sont vraiment des lésions morbides, et alors il y a lieu de s'étonner que, dans les territoires musculaires ou cutanés où se distribuent les nerfs en question, l'examen le plus consciencieux n'ait pas permis de relever, du vivant des malades — et pour mieux dire des sujets — le moindre trouble de la motilité ou de la sensibilité.

La communication de M. A. Gombault me paraît avoir une portée considérable. Elle nous fait voir sous un jour tout nouveau cette question des névrites périphériques qu'on étudie depuis quelques années avec tant d'assiduité, et qui a fait, ici même, l'objet de présentations nombreuses et très inattendues. Les faits dont il s'agit ne sont point, en effet, d'ordre purement médical ou anatomo-pathologique. Ils touchent la physiologie de la façon la plus directe. La constatation des névrites périphériques,

dans telle maladie où la sensibilité tactile est conservée tandis que la sensibilité thermique est abolie, n'a-t-elle pas suggéré à mon collègue et ami, M. Dejerine, une hypothèse ingénieuse sur le trajet des voies conductrices de la sensibilité générale et de la sensibilité thermique?

Jusqu'à présent, on a cherché les lésions nerveuses partout où on soupçonnait leur existence; cela était fort naturel. Mais on ne les a guère cherchées là où on ne les soupçonnait pas. La communication de M. Gombault comble en partie cette lacune. Il faut reconnaître d'ailleurs que, déjà et à plusieurs reprises dans des travaux relativement récents, il avait été fait allusion à des altérations nerveuses périphériques, à l'égard desquelles la symptomatologie était restée muette. MM. Pitres et Vaillard avaient constaté ces névrites chez des sujets enlevés rapidement par une maladie accidentelle et qui auraient pu être choisis entre tous pour fournir des échantillons parfaits de nerfs sains. A ces névrites, que l'observation consciencieuse bien plus que le hasard a permis de découvrir, MM. Pitres et Vaillard ont attribué la désignation provisoire de *névrites latentes*. Cette désignation, M. Gombault l'a adoptée.

Je viens, à mon tour, vous signaler l'existence de névrites latentes, mais, cette fois, dans des cas où j'avais diagnostiqué des névrites. Je m'explique. Certains cachectiques, des tuberculeux, par exemple, ou des cancéreux, présentent des troubles de la sensibilité cutanée, des amaigrissements musculaires circonscrits, ou une sorte d'endolorissement des masses charnues qui laissent supposer que les nerfs périphériques sont malades dans les régions où l'on constate ces symptômes. En ce qui concerne spécialement l'amaigrissement musculaire, il convient de rappeler que M. Klippel l'a vu coïncider, chez les cachectiques, avec des altérations nerveuses plus ou moins marquées. Toutefois, les lésions de névrite n'étaient jamais, en pareil cas, proportionnelles aux lésions musculaires. Celles-ci l'emportaient de beaucoup sur les premières. En d'autres termes, l'atrophie n'est pas là une conséquence de la névrite; elle paraît avoir une évolution autonome. A l'exemple de M. Klippel, j'ai étudié, chez un certain nombre de malades, les nerfs, que j'avais pu supposer atteints de névrites, d'après quelques signes en apparence assez caractéristiques, et je les ai trouvés malades. Mais, chez les mêmes sujets, j'ai examiné aussi les nerfs des régions saines et je les ai trouvés identiques aux premiers. Les nerfs des régions saines ne pouvaient donc me servir de termes de comparaison; c'étaient de mauvais nerfs témoins. Leurs altérations étaient, en général, très comparables d'un cas à l'autre, et à peu près identiques d'un nerf à l'autre, dans chaque cas envisagé isolément. Par exemple, chez un tuberculeux atteint de sciatique pendant les deux derniers mois de sa vie, j'ai dissocié les branches périphériques, musculaires et cutanées du nerf sciatique et le tronc nerveux lui-même, et j'ai constaté dans toutes les préparations, des altérations très avancées; mais j'ai reconnu les mêmes altérations, peut-être plus prononcées encore, sur les branches du saphène

interne, qui n'a rien de commun avec le sciatique, et dans le territoire duquel aucun phénomène morbide n'avait pu me faire supposer, du vivant du malade, l'existence d'une semblable lésion. Le sujet auquel je fais allusion était âgé de quarante ans; il n'était entaché ni de syphilis ni d'alcoolisme évident : il n'était que tuberculeux. La présence de lésions névritiques, en dehors du point où j'avais été appelé à chercher une névrite en raison de symptômes assez formels, ôte donc toute signification aux lésions similaires dans le territoire nerveux reconnu malade pendant la vie. Bref, la symptomatologie établie par M. Klippel et les lésions de névrite n'ont pas un rapport constant, puisque celles-ci peuvent exister dans les parties qui ne présentent pas de signes morbides, aussi bien que dans celles où ces signes existent.

Chez un autre sujet, femme de quarante ans tuberculeuse, je constate pendant les derniers jours de la vie un amaigrissement rapide des muscles de la jambe, avec douleurs spontanées, sans œdèmes, sans troubles trophiques de la peau. — Après avoir vérifié, par l'examen des nerfs traités par l'acide osmique et le carmin, l'existence des modifications de structure sur lesquelles je comptais, je passe en revue des préparations de nerfs tels que celui du biceps brachial droit, celui du triceps brachial, le tronc du radial, etc., et je relève les mêmes altérations que dans les nerfs des muscles du mollet. — J'en pourrais dire autant de deux autres cas de tuberculose où les lésions des nerfs musculaires et cutanés ne répondaient nullement à une symptomatologie connue.

Enfin chez un jeune homme de vingt ans qui succomba en trois jours à une péritonite par perforation de l'appendice iléo-cœcal, j'ai vu les mêmes lésions dans une branche cutanée du radial droit, lésions non pas discutables mais parfaitement caractérisées, et aussi catégoriques qu'on puisse le souhaiter pour ce qu'on est convenu aujourd'hui d'appeler des névrites périphériques.

Je dois dire qu'un grand nombre de nerfs dans les cas en question ne présentaient aucune trace d'altération. Il faut se livrer à la besogne ingrate de la dissociation dans des territoires nerveux qu'on suppose absolument normaux pour arriver à découvrir les lésions que je signale.

Or, en quoi consistent ces lésions ?

Je ne m'occuperai aujourd'hui que de celles que les dissociations nous révèlent.

Si l'on s'en rapporte aux descriptions des auteurs qui ont spécialement étudié les névrites, on peut s'assurer que trois caractères fondamentaux leur suffisent pour affirmer l'existence d'une névrite : 1° la fragmentation de la myéline en boules ou en gouttelettes; 2° la prépondérance numérique des petits tubes moniliformes sur les gros tubes à gaines de myéline continue; 3° la présence de gaines vides dans les faisceaux, ou pour mieux dire, dans un certain nombre de cas sinon dans la majorité, la constitution exclusive des faisceaux par des gaines vides.

Ces trois caractères sont précisément ceux que j'ai constatés. Eh bien, aucun de ces caractères ne me paraît suffisant pour conclure sans réserve à l'existence d'une névrite.

1° Pour ce qui est de la fragmentation de la myéline en boules, il est incontestable qu'elle existe dans un grand nombre de tubes nerveux, sans que le nerf en souffre. Le nerf est essentiellement constitué par le cylindre-axile. La gaine de myéline n'est que la gaine protectrice; on peut admettre que cette gaine, d'origine conjonctive, subisse des modifications transitoires, peut-être évolutives, qui n'entraînent pas la perte de la fonction, même d'une façon temporaire. Les faits démontrent d'ailleurs qu'il ne s'agit pas là d'une pure hypothèse.

Sur un tube nerveux suivi dans une longue étendue de son trajet, j'ai vu des segments interannulaires où la myéline s'était amassée en boules, petites et grosses, sans qu'il y eût discontinuité du cylindre-axile. Contrairement à ce qui se passe dans la segmentation en boules de la myéline à la suite de la section nerveuse, j'ai pu m'assurer que cette segmentation s'effectuait sans qu'il y eût au préalable division et multiplication du noyau segmentaire. J'ai vu même certaines gaines de myéline réduites à un filament d'une extrême ténuité, munies à leur partie moyenne d'un gros noyau entouré de boules de myéline; dans ce filament il était impossible de reconnaître par la coloration au picro-carmin l'existence d'un cylindre-axile. Il est incontestable cependant que ce cylindre existe, puisque le segment interannulaire ainsi constitué se continue à ses deux extrémités par un segment à myéline parfaitement normal. Il faut, de toute nécessité, admettre que le cylindre-axe traverse la gaine de Schwann réduite à ce degré d'amincissement tout à fait exceptionnel, sans rien perdre, non seulement de ses facultés motrices ou sensitives, mais aussi et surtout de ses facultés trophiques. Comme dans un câble électrique composé de milliers de fils, le courant peut passer du moment qu'un seul fil est intact, tandis que tous les autres sont rompus, de la même façon la neurilité persiste, si la substance du cylindre-axe n'est pas sectionnée dans toute son épaisseur. Nous savons, par l'observation d'un grand nombre de faits, que le cylindre-axile subit, sous l'influence de causes diverses, des modifications de calibre très considérables. Il peut consister en un filament, à peine visible dans une portion de son parcours, sans que la vitalité du nerf ou sa fonction en soient sensiblement altérées.

Sur d'autres nerfs, j'ai constaté une modification de la constitution de la myéline qui n'altère pas le volume de la gaine, et qui est caractérisée par la perte de la faculté de fixer l'osmium : quelque chose, en un mot, qui rappelle la lésion myélinique observée par Letulle dans les névrites mercurielles expérimentales. Cette modification de la composition chimique de la myéline ne paraît pas avoir de conséquences symptomatiques. Elle peut être segmentaire, elle peut être multi-segmentaire; elle peut être circonscrite à une partie limitée d'un seul et même segment. Dans tous ces cas,

le cylindre-axe garde ses caractères morphologiques normaux, à part certaines variations de calibre, sur lesquelles je ne veux pas insister aujourd'hui.

A beaucoup d'égards, les faits que je signale sont très comparables à ceux que M. Gombault a si bien décrits dans sa belle étude des névrites segmentaires péri-axiles. Et quant aux modifications de la structure de la gaine myélinique, ils se rapprochent de certaines altérations névritiques mentionnées par Pitres et Vaillard.

2° Pour ce qui est de la prépondérance des petits tubes à mince gaine de myéline moniliforme, il m'est impossible d'y voir un caractère anatomo-pathologique. Quiconque a dissocié, fixé et coloré les nerfs de l'homme, dans les conditions où nous faisons les autopsies, sait bien qu'il ne s'agit là que d'une disposition absolument banale. Je ne nie pas qu'elle ait une signification ; elle en a une assurément, mais elle ne suffit pas, à elle toute seule, pour affirmer l'existence d'une névrite. S'il devait en être ainsi, la plupart des nerfs cutanés, chez tous les sujets qui meurent de maladie chronique, seraient atteints de névrites périphériques méconnues.

3° J'arrive au point le plus important. Le fait que les gaines sont vides est sans nul doute, la meilleure preuve qu'un nerf est malade. Mais ici, il s'agit de s'entendre. Si l'on veut dire que les gaines sont vides de myéline, l'affirmation de l'existence d'une névrite est prématurée. Il faut s'assurer que les gaines sont vides de cylindres-axiles. C'est ce que l'immense majorité des descriptions ne mentionne pas.

Dans tous les cas auxquels j'ai fait allusion tout à l'heure, les nerfs, traités par l'acide osmique et le picro-carmin présentaient une coloration uniformément rose. A peine quelques filets nerveux avaient-ils fixé l'osmium. Mais, de là à conclure que le nerf a perdu sa fonction, du fait d'une lésion grave, il y a loin. Un exemple en fournit la preuve. Sur un faisceau nerveux dont les tubes sont réduits à des gaines colorées en rose, se détache un seul tube nettement coloré en noir. Celui-là, suivi dans toute sa longueur, présente des interruptions segmentaires, où la myéline fait défaut, et où l'on ne distingue que la substance (encore indéterminée) que le picro-carmin colore en rose. En y regardant de près, on s'aperçoit que ce tube a conservé, lui aussi, son cylindre-axe et sa gaine myélinique intacts aux deux extrémités du segment non coloré. Or le segment non coloré en noir n'est évidemment pas autre chose que le cylindre-axe coloré en rose et entouré de sa gaine de Schwann. Tous les autres filaments roses qui, au premier abord, pouvaient passer pour des tubes dégénérés, sont donc des tubes sains, à la myéline près, puisqu'ils sont *identiques* au filament interannulaire coloré en rose.

En résumé, toutes les névrites que nous avons constatées et qui sont identiques à celles qu'on a décrites comme telles dans bon nombre d'amyotrophies ou d'affections intéressant la sensibilité, ne sont peut-être

pas des névrites. Ce ne sont sûrement pas des névrites, si l'on donne à ce mot la signification de lésion nerveuse dégénérative. Ce sont plutôt des états des nerfs sur lesquels il ne faut pas se prononcer encore, mais dont on peut affirmer qu'ils sont incapables de produire des troubles bien durables et bien sérieux, puisqu'on les observe dans des cas où la symptomatologie était restée silencieuse.

Une seule névrite est capable d'entraîner à perpétuité des désordres graves, c'est la névrite wallérienne. Celle là est indiscutable, elle est connue dans ses causes et ses effets. Mais si les altérations de la myéline qu'elle présente et qui ont été si bien étudiées par Ranvier, Vulpian, Cossy Dejerine, Babinsky, sont immanquables, il n'en est pas moins vrai qu'elles ont peu de retentissement sur la fonction. La névrite wallérienne est jusqu'à plus ample informé, la névrite cylindre-axile par excellence. Les autres névrites, y compris la segmentaire péri-axile de Gombault et la névrite mercurielle de Letulle ne sont que des névrites myéliniques. On les observe d'ailleurs, ces névrites myéliniques, dans un nombre considérable de maladies, indépendamment des états morbides créés par la sénélité ou la cachexie. Les névrites de la sclérose en plaques, par exemple, ne sont que des névrites myéliniques. M. Babinsky a signalé quelques-uns de leurs principaux caractères, au moins en ce qui concerne les faisceaux blancs de la moelle. Mais elles sont à peu près indifférentes pour ce qui touche les grandes fonctions de nutrition et de sensibilité.

Nous en avons étudié un certain nombre. Jusqu'à présent nous n'avons pu en suivre l'évolution anatomo-pathologique. En tout cas, les altérations que nous venons de signaler et auxquelles on rapporte communément les phénomènes observés chez le vivant, nous paraissent d'ordre vulgaire; et nous croyons qu'en dehors du cas ou la névrite wallérienne est dûment constatée, on aurait tort de chercher à établir un rapprochement de cause à effet entre les symptômes et les lésions. Le problème nous semble donc devoir consister dorénavant à différencier la lésion wallérienne tardive des lésions non destructives du cylindre-axe que nous avons souvent signalées. Ce problème serait tout aplani si nous avions un réactif colorant du cylindre-axe. Ce réactif n'existe pas. Le meilleur cependant est encore le picro-carmin, pourvu qu'on le laisse agir longtemps. Nous avons la conviction qu'on arrivera (comme nous en avons acquis la certitude) à reconnaître la persistance du cylindre-axe dans ces filaments nerveux qui, au premier abord, semblent réduits à l'état de cordons cicatriciels et qui font supposer que le nerf est dégénéré. Ainsi seulement s'expliquera l'absence ou la pénurie des symptômes chez des sujets porteurs de lésions en apparence grossières et incompatibles avec la persistance des fonctions.

EXPÉRIENCES A L'APPUI

D'UNE THÉORIE NOUVELLE

DE LA GESTATION EXTRA-UTÉRINE

PAR

FERNAND LATASTE

Sous-directeur au Musée national, professeur de zoologie
à l'École de médecine de Santiago (Chili).

I. — Introduction.

Dans la séance du 16 février 1889 (*Société de Biologie*, p. 113), j'ai exposé une théorie nouvelle de la gestation extra-utérine.

« Telle est, disais-je en terminant ma communication, la théorie qui me paraît le mieux en harmonie avec nos connaissances actuelles, et que j'espère avoir prochainement assise sur des bases irréprochables. Dans ce but, j'ai entrepris, sur la souris, une double série d'expériences.

« D'une part, je transporte, dans l'abdomen de sujets mâles, des fragments d'utérus gravides fournis par des femelles fécondées depuis des temps différents (1). J'ai l'espoir de démontrer ainsi que le produit de la conception n'est susceptible qu'à un certain stade, lequel sera du même coup determiné, de continuer son développement en dehors de l'utérus.

« Et, d'autre part, je pratique la section de l'extrémité utérine d'une trompe sur des femelles fécondées depuis des temps différents. Je compte prouver ainsi que, parmi les ovules fécondés, ceux-là seuls qui ont pu gagner l'utérus sont susceptibles de produire des fœtus ; et, accessoirement, déterminer avec précision l'époque du passage des ovules de la trompe dans l'utérus.

« Ces deux séries d'expériences, ajoutai-je, sont actuellement en cours d'exécution : je les exposerai avec quelque détail et ferai connaître leurs résultats dans une communication ultérieure. »

Ce sont ces résultats que je demande la permission d'exposer ici.

(1) « Il ne m'a pas paru possible d'isoler, sans les léser et sans les exposer aux inconvénients de la dessiccation, des ovules de souris ; et mon installation ne me permet pas d'opérer sur des sujets plus gros et plus favorables. »

BIOLOGICAL LIBRARY WOODS HOLE

II. — Expériences.

1. — *Première série.*

Mes expériences de la première série ont été assez nombreuses ; mais elles n'ont eu, toutes, que des résultats négatifs : aucun fœtus ne s'est développé dans l'abdomen étranger. Ces expériences n'ont donc rien prouvé, ni pour, ni contre la théorie. Leur insuccès constant s'explique, d'ailleurs, par une particularité que j'ignorais quand j'ai entrepris ces recherches, à savoir que, chez la souris et chez la plupart des rongeurs, l'ovule, à peine arrivé dans l'utérus, s'enkyste dans l'épaisseur de la paroi de cet organe : les ovules introduits dans l'abdomen d'un sujet ne pouvaient donc pas se dégager des fragments d'utérus avec lesquels ils avaient été transportés ; et cependant ceux-ci, sans pouvoir fournir aux ovules les matériaux de leur développement, les isolaient des organes en pleine activité physiologique auxquels ils auraient pu demander ces matériaux.

J'ajouterai que, dans ces conditions, même des résultats positifs n'auraient pu fournir aucun appui à la théorie, puisque les ovules en expérimentation, déjà fixés dans un utérus, n'auraient pu donner évidemment lieu qu'à des gestations *intra*-utérines primitives.

Ces expériences, d'ailleurs, soit dit en passant, n'ont pas été absolument stériles ; elles m'ont appris, par exemple (et c'est là une notion qui ne paraîtra peut-être pas dénuée d'intérêt aux médecins), que les adhérences péritonéales, provoquées par le traumatisme ou par la péritonite consécutive, disparaissent *spontanément* et avec une rapidite très grande, quand elles n'intéressent pas les couches sous-jacentes au péritoine (1). Mais ce sont là des questions que je n'ai pas à traiter actuellement.

Au point de vue du but que je poursuivais, mes expériences de la première série sont à refaire ; et je les reprendrai dès qu'il me sera possible d'opérer sur des mammifères convenables (2).

(1) M. le Dr W. Vignal a bien voulu entreprendre d'étudier histologiquement, chez les souris soumises à mon expérimentation, le processus de la greffe et de la résorption des fragments d'utérus gravides introduits dans leurs cavités abdominales, ainsi que le processus de la formation et de la *disparition spontanée* des adhérences péritonéales consécutives au traumatisme intra-abdominal et à la péritonite. J'ai recueilli, au cours de mes expériences, et je lui ai remis les pièces susceptibles d'être utilisées dans cette étude.

(2) Pour expérimenter à coup sûr, il faudrait pouvoir opérer sur des sujets d'une espèce chez laquelle des cas de gestation extra-utérine *primitive* aient été positivement constatés ; or l'espèce humaine est peut-être la seule qui remplisse cette condition ; mais, en choisissant des espèces zoologiquement

2. — *Deuxième série.*

De ce côté, j'ai obtenu les résultats que j'attendais.

Après quelques expériences de tâtonnement, que je passerai sous silence, — car elles n'apportent aucune lumière dans la question, — je me suis arrêté au manuel opératoire suivant :

La souris était fixée sur une planchette par les quatre pattes, le dos en l'air ; et je lui ouvrais la cavité abdominale par une petite incision en long, pratiquée au creux du flanc droit, juste au niveau de la trompe et de l'ovaire. J'avais soin, au préalable, d'écarter et de coucher les poils à droite et à gauche de la ligne d'incision, et de les fixer dans cette position à l'aide d'une couche de collodion riciné et iodé en solution dans l'éther. Je faisais l'incision en deux fois : la peau seule était fendue d'abord, et, à l'aide d'une couche de collodion, les deux lèvres de la boutonnière ainsi obtenue étaient fixées au plan musculaire sous-jacent ; puis, soulevés ensemble à l'aide d'une aiguille emmanchée qui pénétrait dans la cavité viscérale et la parcourait d'un angle à l'autre de la boutonnière cutanée, le plan musculaire et le péritoine étaient ouverts à leur tour. L'ovaire et une partie de la trompe faisaient aussitôt, le plus souvent, hernie au dehors ; dans tous les cas, ils étaient désormais facilement accessibles à l'œil et aux instruments. Avec l'aiguille emmanchée, piquée au point convenable à travers le mésomètre, je soulevais l'oviducte ; et, avec des ciseaux fins dont une branche était engagée dans la voie ouverte par l'aiguille, je le sectionnais vers le niveau de sa jonction avec l'utérus. Enfin, les organes étaient repoussés dans l'abdomen ; les bords de la plaie étaient rapprochés avec les pinces et fixés par un ou deux points de suture ; et la plaie, après avoir été épongée avec du papier Joseph, était revêtue d'une épaisse couche de collodion.

Les sujets ainsi opérés se mettaient à manger quelques instants après avoir été détachés de la planchette, et ils guérissaient rapidement. Ils ont tous été sacrifiés pour l'autopsie.

De ces expériences, je rejette toutes celles dans lesquelles la femelle opérée ne s'est pas trouvée en gestation ; car, dans ce cas, malgré le coït bien avéré, elle pouvait n'avoir pas été fécondée ; et, parmi les autres, j'en rejette encore une, dans laquelle la femelle, opérée le lendemain du coït, ne s'en est pas moins montrée, ultérieurement, gravide des deux utérus, soit que l'opération eût été mal faite et la section tubo-utérine manquée, soit que la continuité tubo-utérine, constatée à l'autopsie, se

voisines de celle-là, on aura sans doute des chances de succès. J'ai, pour l'avenir, jeté mon dévolu sur les ouistitis. Avec des soins, j'obtiendrai, je crois, une suffisante reproduction de ces quadrumanes, qui, vu leur petite taille, n'exigeront pas des frais exagérés d'installation et d'entretien.

fût déjà trouvée rétablie à l'époque du passage des ovules dans l'utérus.

Les expériences utiles restent au nombre de cinq. Je les résume dans le tableau suivant :

DÉSIGNATION du SUJET	DATE du COÏT	DATE de L'OPÉRATION	JOUR DEPUIS LE COÏT	DATE de LA MORT	JOUR DEPUIS LE COÏT	JOUR DEPUIS L'OPÉRATION	RÉPARTITION des FOETUS
♀ XLIV	15 mars 1889.	16 mars.	2e	31 mars.	16e	17e	Des fœtus seulement dans l'utérus gauche : 2 normaux et 3 arrêtés dans leur développement et altérés. (Gestation retardée de 1 jour.)
♀ XXVI	25 janvier 1889.	27 janvier.	3e	9 février.	14e	16e	Des fœtus seulement dans l'utérus gauche : 3. (Gestation retardée de 8 jours.)
♀ XXXII	27 janvier 1889.	30 janvier.	4e	12 février.	14e	17e	Des produits de gestation seulement dans l'utérus gauche : 3. (Gestation retardée de 10 jours.)
♀ XLVI	13 mars 1889.	17 mars.	5e	27 mars.	11e	15e	Dans l'utérus droit, 2 fœtus, le plus haut engagé dans la paroi abdominale, au niveau de la cicatrice de l'incision, et plus petit que les autres et altéré ; dans l'utérus gauche, 5. (Gestation non retardée.)
♀ XXXIII	6 février 1889.	11 février.	6e	21 février.	11e	16e	Dans l'utérus droit, 2 fœtus ; dans le gauche, 1. (Gestation non retardée.)

Dans aucun cas, il n'y a eu de grossesse extra-utérine.

III. — Conclusion.

1. — *Remarque préalable.*

Chez les Muridés et notamment chez la souris, la fécondation doit nécessairement suivre de très près le coït, car les spermatozoïdes, dans l'utérus, paraissent très actifs et très vigoureux aussitôt après le coït, tandis que, au bout d'une demi-journée, on ne les y rencontre plus que morts; en outre, dans les trompes, après le même laps de temps, on trouve de ces éléments morts et fixés autour des ovules ; enfin, à la chute du bouchon vaginal, qui survient quelques heures ou tout au plus un jour après le coït, les spermatozoïdes, qui s'écoulent alors avec le liquide utérin, sont toujours très profondément altérés. Tous les faits que j'avance ici sont établis par des observations multiples et concordantes (1).

Dans les cinq expériences relatées au tableau ci-dessus, tous les sujets avaient été fécondés, puisque leur état de grossesse a été constaté à l'autopsie ; d'après la remarque qui précède, je puis en outre affirmer que leur fécondation avait eu déjà lieu quand ils ont subi la section tubo-utérine.

2. — *Conclusion.*

Or, dans les trois premières de ces expériences, — c'est-à-dire quand les ovules ont été empêchés de pénétrer dans l'utérus, — ni dans les trompes, où ils devaient se trouver au moment de l'opération, ni dans la cavité péritonéale, qui leur était ouverte, ces ovules n'ont provoqué de gestation extra-utérine.

La fécondation ayant eu lieu antérieurement à l'opération, on ne saurait accuser celle-ci d'y avoir mis obstacle du côté opéré ; et les grossesses observées, dans les deux autres expériences, même du côté opéré, ne permettent pas davantage d'attribuer au traumatisme le non-développement des ovules de ce côté.

Il nous faut donc, nécessairement, admettre que les ovules, même fécondés, sont incapables de se développer en embryons, tant qu'ils n'ont pas passé par l'utérus.

3. — *Objection.*

Je dois d'ailleurs reconnaître que l'argument fourni, par ces expériences, en faveur de la théorie que je soutiens, n'est pas absolument péremptoire :

(1) Ces observations, et toutes celles dont il est question dans cette note, sont publiées en détail, mais pêle-mêle comme elles ont été faites, dans les tomes XL, XLI et XLIII des *Actes de la Société linnéenne de Bordeaux.*

on peut, en effet, prétendre que ces expériences prouvent seulement que la souris est réfractaire à la gestation extra-utérine, mais qu'elles ne démontrent rien dans le cas de telle ou telle autre espèce.

Dans l'impossibilité d'opérer sur la seule espèce chez laquelle la gestation extra-utérine *primitive* soit bien connue et ait été positivement constatée, je ne vois pas d'autre moyen de répondre à cette objection et de lever tous les doutes, que de reprendre et de *réunir* les expériences de la première série. C'est ce que j'espère faire un jour, comme je l'ai dit.

IV. — Explications complémentaires.

En attendant, la théorie que je soutiens attribuant les gestations extra-utérines à la rétrogradation d'ovules de l'utérus vers la cavité péritonéale, il n'est pas oiseux de montrer qu'une telle rétrogradation n'a rien d'invraisemblable.

Dans le coït, chez les Mammifères, on peut admettre que, règle générale, le sperme est brusquement chassé dans la matrice, *avec assez de force pour pénétrer dans les trompes*. Sans faire intervenir ici la considération des contractions antipéristaltiques des utérus et des trompes, contractions dont l'existence n'a pas été sans doute suffisamment démontrée, il existe, dans la majorité des cas, des dispositions particulièrement adaptées à un tel résultat. Ainsi, chez les petits Rongeurs, comme je l'ai montré (1), le *bouchon vaginal* joue exactement le rôle du piston d'une pompe, pour refouler *et comprimer* le sperme dans les utérus. Chez la Femme, il est vrai, et chez les gros Mammifères, on n'observe pas un mécanisme aussi parfait ; mais le même but n'en est pas moins atteint ; il suffit, pour s'en convaincre, de considérer les rapports du pénis et du vagin dans le coït. En vertu de leur propre élasticité et sous le poids des organes voisins, les parois du vagin se moulent sur le pénis ; en outre, au moment de l'éjaculation, tandis qu'il se gonfle au maximum, elles se contractent et exercent sur lui une pression plus ou moins considérable : ainsi, le sperme se trouve comprimé et empêché de refluer le long du pénis, pendant que cet organe le lance et le repousse au fond du vagin, où il ne trouve d'autre voie libre que les cavités utérines et tubaires.

On conçoit que, si le courant spermatique rencontre alors un ovule libre dans ces cavités, il doit l'entraîner avec lui.

Ce serait donc le coït après la fécondation, qui jouerait le rôle essentiel dans l'étiologie des gestations extra-utérines.

Cette indication est d'ailleurs confirmée par ce fait, que la seule espèce zoologique qui présente des cas bien avérés et relativement fréquents de

(1) Dans *Actes Soc. linn. Bordeaux*, t. XLI et XLIII.

gestation extra-utérine *primitive*, est aussi la seule dont la jeunesse possède une aptitude *constante* au coït ; et que les autres espèces chez lesquelles on ait *peut-être* aussi constaté quelques exemples de cette gestation, sont exclusivement des espèces domestiques, sujettes à certaines aberrations de l'instinct génésique et s'accouplant parfois en dehors des époques régulières de rut.

Remarquons, en outre, que la théorie soutenue ici explique d'une façon satisfaisante l'infécondité bien connue des prostituées durant leur période d'activité professionnelle. Chez elles, à peine un ovule s'approche-t-il de l'utérus, qu'il en est repoussé par un nouveau coït ; s'il atteint cet organe, il n'a pas le loisir de s'y fixer ni même de s'y nourrir : comme dans mes expériences de section tubo-utérine, il périt avant d'avoir acquis l'aptitude à se développer en embryon, et sans pouvoir provoquer, par conséquent, même une gestation extra-utérine ; car, comme je l'ai expliqué quand j'ai exposé la théorie de cette gestation (16 février 1889, p. 113), il ne suffit pas, pour produire celle-ci, qu'un ovule fécondé soit repoussé dans les trompes ou dans le péritoine ; il faut encore que sa rétrogradation survienne à l'époque précise où il n'a pas encore, mais où il va développer son placenta. Sans cette condition, la gestation extra-utérine serait sans doute beaucoup plus fréquente dans l'espèce humaine.

Une dernière remarque en terminant. Dans les cas de grossesses gémellaires, les divers fœtus qui se présentent au même degré de développement pourraient provenir de deux pontes ovariennes différentes, le ou les premiers ovules ayant été ballotés, entre l'ovaire et l'utérus, durant l'intervalle d'une ponte à l'autre (1).

(1) Il se pourrait aussi que, dans un cas de *gestation retardée* (voir *Société de Biologie*, 1889), de nouveaux ovules vinssent se fixer dans l'utérus à côté des anciens, pendant que ceux-ci seraient au *stade d'arrêt ;* les uns et les autres parcourraient ensuite simultanément les mêmes degrés de développement.

NOTE

SUR

LA TUBERCULOSE DES VOLAILLES

PAR

MM. CADIOT, GILBERT ET ROGER

La nature de la tuberculose des volailles parut définitivement établie le jour où Koch y rencontra des bacilles, analogues à ceux qu'il avait découverts chez l'homme. Ses recherches furent confirmées et complétées par Ribbert, Babès et surtout par MM. Cornil et Mégnin. Enfin M. Nocard et M. Lemallerée publièrent des observations tendant à établir que des poules peuvent contracter la tuberculose en avalant des expectorations de phtisiques. Ce résultat fut bientôt contredit par MM. Straus et Wurtz : pendant six à douze mois, ces expérimentateurs firent ingérer des crachats tuberculeux à six poules et à un coq ; les animaux résistèrent et leur autopsie démontra la parfaite intégrité de leurs organes.

C'est à Rivolta que revient le mérite d'avoir montré les différences qui séparent la tuberculose des volailles de celle des mammifères : d'après cet auteur, les produits tuberculeux de la poule ne déterminent pas d'infection générale chez le cobaye ; il ne survient qu'un abcès au point où l'on a introduit le virus ; le résultat est le même chez le lapin ; pourtant on voit se développer, chez cet animal, quelques tubercules au niveau des poumons.

L'étude de la tuberculose des volailles a été reprise par Maffucci, qui reconnut que les poules succombaient à une tuberculose généralisée quand on leur avait inoculé dans le péritoine ou dans les veines les produits tuberculeux d'une autre poule ; chez le lapin, l'évolution fut semblable à celle qu'avait indiquée Rivolta ; enfin le résultat varia, chez le cobaye, suivant la porte d'entrée du virus. Si l'inoculation était pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'animal résistait généralement après avoir eu une lésion locale ; d'autres fois, il succombait dans le marasme, au bout de cinq mois ; l'autopsie faisait découvrir une atrophie du foie et de la rate ; il n'y avait pas de tubercules ; l'examen microscopique et les cultures ne montraient pas de bacilles. A la suite d'inoculations intra-péritonéales, les animaux peuvent mourir dans un temps qui varie de quatorze jours à trois mois : si l'évolution a été rapide, les organes sont infiltrés d'éléments embryonnaires et renferment des bacilles ; dans les cas à marche lente, on ne trouve qu'une atrophie du foie et de la rate ; quand l'inoculation était pratiquée dans le poumon, on voyait se produire

dans cet organe une inflammation interstitielle; les bacilles y restaient cantonnés et n'envahissaient pas les viscères abdominaux; si l'on avait recours à l'injection intra-veineuse, les cobayes succombaient en quinze, vingt ou vingt-cinq jours; l'examen microscopique montrait que le foie était infiltré d'éléments embryonnaires et renfermait de nombreux bacilles. Enfin, Maffucci a reconnu encore que la tuberculose des mammifères ne se transmet pas aux volailles; vingt poules ont été inoculées sous la peau, dans l'estomac, le poumon, le péritoine, les veines; toutes ont résisté.

Les intéressantes recherches de Rivolta et de Maffucci viennent donc remettre en doute l'unicité de la tuberculose chez les diverses espèces animales. Ce doute est partagé par Koch qui, au Congrès de Berlin, annonça qu'il avait repris l'étude de la question et qu'il ne pouvait plus aujourd'hui assimiler complètement la tuberculose des volailles à celle de l'homme.

Tels sont les travaux récents qui ont appelé l'attention des expérimentateurs sur la tuberculose aviaire; aussi croyons-nous pouvoir rapporter dès à présent les résultats des recherches que nous avons poursuivies sur ce sujet. Ces recherches, entreprises il y a bientôt un an, sont loin d'être terminées; nous ne les publions qu'à titre de document.

Nos expériences ont porté sur des volailles qui sont devenues tuberculeuses spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute inoculation (1) et nous ont été envoyées par divers propriétaires ou éleveurs. Nous avons reçu sept poules, deux faisans et une pintade. Chez tous ces animaux, l'autopsie nous a montré dans le foie et la rate de nombreux tubercules; cinq fois nous avons constaté des ulcérations intestinales; enfin, chez les deux faisans, nous avons trouvé une ascite fibrineuse. L'examen histologique du foie nous a permis de constater la nature tuberculeuse du processus et nous a montré des bacilles, analogues à ceux de l'homme, mais un peu plus longs et plus larges.

Des fragments du foie et de la rate de ces animaux ont été broyés dans de l'eau stérilisée et ont servi à inoculer 6 poules, 5 lapins et 14 cobayes.

1° *Inoculation aux poules.* — Deux poules ont reçu le virus dans la veine axillaire: elle ont maigri et ont succombé au bout de 39 et de 53 jours; chez toutes deux, le foie et la rate étaient farcis de tubercules; chez l'une, on trouva, en plus, une ascite fibrineuse assez abondante, avec granulations péritonéales.

Les autres poules, au nombre de quatre, ont été inoculées dans la cavité abdominale; elles ont toutes succombé au bout d'un temps qui a varié entre 41 et 93 jours; l'autopsie révéla la présence de nombreuses granulations dans le foie et la rate et sur le péritoine; dans deux cas, cette séreuse renfermait un liquide fibrineux, assez abondant. Chez tous ces animaux, l'examen histologique du foie a démontré la présence

(1) Plusieurs fois, nous avons pu recueillir des renseignements très précis sur ces volailles tuberculeuses; jamais elles ne m'ont paru avoir été infectées par des expectorations d'hommes phtisiques.

de bacilles et a permis de retrouver des lésions analogues à celles que nous avions rencontrées dans les cas de tuberculose spontanée.

Une fois, nous avons tenté de transmettre en série ces productions tuberculeuses, le résultat fut négatif: la deuxième poule, sacrifiée au bout de cent soixante-cinq jours, ne présentait aucune lésion.

2° *Inoculation aux lapins.* — Les cinq lapins qui ont servi à nos expériences ont été inoculés dans la cavité abdominale. L'un d'eux est encore vivant aujourd'hui, cent dix-sept jours après l'inoculation; il n'a pas maigri et résistera probablement. Les quatre autres ont succombé dans un laps de temps qui a varié de soixante-neuf à cent huit jours; chez tous ces animaux, on trouva, à l'autopsie, une tuberculose généralisée; le péritoine et surtout le grand épiploon étaient parsemés de petites granulations tuberculeuses; le foie et la rate en étaient farcis; les poumons et les reins en contenaient un plus petit nombre. Plusieurs fois, nous avons pratiqué l'examen microscopique des organes envahis; nous y avons découvert un grand nombre de bacilles; la structure des tubercules ne nous a rien paru présenter de spécial.

3° *Inoculation aux cobayes.* — Les recherches de Rivolta et de Maffucci ont montré, avons-nous dit, qu'on ne réussit guère à transmettre la tuberculose des volailles aux cobayes. MM. Cornil et Mégnin, qui avaient inoculé deux cobayes, ne trouvèrent aucune altération viscérale lorsque, deux mois plus tard, ils sacrifièrent les animaux; il n'y avait qu'un abcès bacillaire, au niveau de la paroi abdominale; les auteurs pensèrent que la généralisation se serait produite si l'on avait attendu plus longtemps avant d'interrompre l'expérience.

Des quatorze cobayes que nous avons inoculés, deux sont encore vivants, nous n'en parlerons pas aujourd'hui. Parmi les autres, il en est un qui succomba ou bout de cent trois jours; il avait reçu un fragment de foie d'une poule tuberculeuse, inoculée elle-même avec le foie d'un faisan. A l'autopsie de ce cobaye, on trouva une tuberculose miliaire généralisée, le péritoine renfermait une certaine quantité de liquide séreux; le foie qui pesait 52 grammes, et la rate qui atteignait 9 grammes, étaient farcis de tubercules; les poumons offraient aussi quelques granulations. C'était, en un mot, l'ensemble des lésions qu'on observe chez les animaux qui ont reçu de la tuberculose humaine. Ce cobaye a servi à en inoculer un second; celui-ci resta en parfaite santé; il ne maigrit pas, et lorqu'on le tua, au bout de cent quarante et un jours, il semblait tout à fait normal; l'autopsie montra l'existence de quelques granulations tuberculeuses; mais le nombre en était minime: il y en avait cinq ou six disséminées dans le foie et le poumon, la rate était saine. Pour continuer la série, nous avons inoculé un fragment du foie de ce cobaye à un nouvel animal de même espèce. (Cette expérience a été faite il y a treize jours.)

Voilà donc un premier cas où la tuberculose des volailles a déterminé chez le cobaye une infection générale qui, loin de s'exalter, semble s'être

atténuée à un deuxième passage, et n'a plus déterminé que des lésions fort discrètes. Les autres cobayes au nombre de onze, qui ont été inoculés avec le foie des volailles tuberculeuses, ont parfaitement supporté l'introduction du virus. Chez plusieurs d'entre eux, il s'est développé au point d'inoculation, un petit abcès caséeux, qui renfermait de nombreux bacilles, mais avait guéri après quelques semaines. Que cette lésion locale ait existé ou non, on voyait généralement se produire un engorgement des ganglions inguinaux ; seulement, au lieu de s'étendre et de se généraliser, les adénopathies restaient locales, puis elles rétrocédaient peu à peu et finissaient par disparaître. Les animaux demeuraient en bonne santé, ils ne maigrissaient pas; quelques femelles mirent bas des petits qui sont encore aujourd'hui en parfait état. Rien ne pouvait donc faire admettre chez ces animaux une maladie quelconque ; il y avait bien eu à un moment, une infection locale, caractérisée par le tubercule d'inoculation et les adénopathies, mais ces lésions avaient été passagères et avaient guéri assez rapidement. Les cobayes, ne mourant pas spontanément, on les a sacrifiés un temps assez long après l'inoculation, cinq mois en moyenne. Chez cinq d'entre eux, l'autopsie révéla la présence de granulations tuberculeuses. Mais leur nombre et leur localisation différaient totalement de ce qu'on observe quand on inocule de la tuberculose humaine; au lieu de se généraliser, les lésions se cantonnaient à un ou deux viscères, ou au péritoine; dans un cas, cette séreuse était seule atteinte: on trouvait cinq ou six granulations miliaires dans la portion péri-hépatique. Ailleurs, l'infection avait frappé le foie et la rate, mais il fallait un examen attentif pour découvrir, dans chacun de ces viscères, trois ou quatre petites granulations; aussi l'aspect des organes n'était-il guère modifié ; la rate, notamment, ne présentait pas l'hypertrophie qu'on rencontre généralement dans la tuberculose expérimentale des rongeurs. Dans deux cas, les lésions furent encore plus différentes de ce qu'on observe d'habitude ; les organes abdominaux étaient intacts ; seuls, les poumons renfermaient quelques granulations; encore celles-ci étaient-elles fort rares, il y avait deux ou trois tubercules, perlés, gros comme des grains de millet, et faisant saillie sous la plèvre.

L'examen microscopique de ces lésions y fit trouver des bacilles remarquables par leurs dimensions un peu plus considérables que celles des bacilles de la tuberculose humaine et par leur aspect granuleux. Les néoplasies pulmonaires étaient constituées par un amas de cellules épithéloïdes : il n'y avait pas de cellules géantes, et l'on ne trouvait à la périphérie de la lésion que quelques rares cellules embryonnaires. Les tubercules du foie présentaient souvent un aspect particulier. Dans un cas, les granulations étaient formées d'une partie centrale caséeuse, entourée d'une zone fibreuse; enfin, nous avons pu voir, une autre fois, le tubercule tout entier transformé en un bloc fibreux, c'était un véritable tubercule de guérison.

L'examen histologique démontre donc que les lésions produites chez les

cobayes par l'inoculation de la tuberculose aviaire, tendent à se localiser et à guérir. Cette tendance vers la guérison spontanée, nous la retrouvons également dans l'évolution du tubercule d'inoculation et des adénopathies. Elle ressort enfin des expériences dont il nous reste à parler.

Chez six animaux, qui paraissaient, comme les cinq précédents, en parfaite santé et qui furent sacrifiés comme eux, l'examen le plus attentif ne permit de découvrir aucune lésion, tous les organes, tous les tissus étaient sains. Dans plusieurs cas, nous avons examiné le foie au microscope; nous n'y avons constaté aucune altération appréciable.

En résumé, sur les douze animaux autopsiés, un seul présenta une tuberculose généralisée; transmissible à un deuxième animal, mais montrant déjà des propriétés infectieuses moindres. Il est intéressant de remarquer du reste qu'un cobaye, inoculé en même temps et de la même façon que celui qui succomba à l'infection générale, résista parfaitement et en fut quitte pour la production d'un abcès bacillaire de la paroi abdominale. Chez cinq autres animaux, la maladie ne s'est traduite que par la formation de quelques rares tubercules, localisés à un ou deux organes et tendant à la transformation fibreuse, c'est-à-dire à la guérison. La possibilité de la guérison ressort également des cas où l'examen le plus attentif ne démontra aucune lésion, alors même qu'il s'était produit après l'inoculation un tubercule local ou des adénopathies.

Pour qu'on puisse se rendre plus facilement compte des résultats que nous avons obtenus, nous les avons résumés sous forme de tableaux. Nous avons indiqué les animaux qui ont servi de point de départ aux expériences, ceux auxquels les inoculations ont été pratiquées, leur survie et les principaux résultats de l'autopsie. Sauf indication contraire, les inoculations ont toujours été faites dans le péritoine.

POULE I

Tubercules du foie et de la rate,
7 novembre 1889.

POULE
inoculée dans la veine axillaire,
morte le 30 décembre (survie : 53 jours).
Tuberculose du foie et de la rate.

COBAYE
tué le 8 juin
(158 jours).
Deux ou trois granulations dans les poumons.

POULE
tuée le 15 juin
(165 jours).
Pas de lésions.

POULE II

Tubercules de l'intestin, du foie et de la rate,
30 décembre 1889.

COBAYE
tué le 15 juin
(165 jours).
Pas de lésions.

LAPIN
mort le 6 avril 1890
(97 jours).
Tuberculose généralisée (péritoine, rate, reins, foie, poumons).

LAPIN
tué le 15 juin
(70 jours).
Pas de lésions.

POULE
morte le 10 février
(41 jours).
Ascite; tuberculose du péritoine, du foie et de la rate.

COBAYE
mort le 26 février
(16 jours).
Pas de lésions.

POULE III

Tuberculose du foie et de la rate,
25 janvier 1890.

COBAYE
tué le 15 juin (140 jours).
Pas de lésions.

POULE IV

Tubercules de l'intestin, du péritoine, du foie et de la rate,
18 mars 1890.

LAPIN
mort le 2 juin
(75 jours).
Tuberculose généralisée (péritoine, ganglions mésentériques, foie, rate, reins, poumons).

COBAYE
tué le 3 août
(138 jours).
Deux ou trois granulations dans le foie et la rate.

POULE V

Tubercules du foie et de la rate,
17 avril.

LAPIN
tué le 3 août (108 jours).
Tubercules de l'épiploon; quelques granulations dans le foie et la rate.

COBAYE
vivant (69 jours).

POULE VI

Tubercules du foie et de la rate,
16 juin.

- COBAYE tué le 5 octobre (111 jours). *Pas de lésions.*
- COBAYE vivant (117 jours).
- LAPIN mort le 24 août (69 jours). *Tuberculose généralisée (péritoine, foie, rate, reins, poumons).*
  - LAPIN vivant (48 jours).
  - COBAYE vivant (48 jours).
- LAPIN vivant (117 jours).

POULE VII

Tubercules de l'intestin, du péritoine, du foie, de la rate,
6 juillet.

- POULE inoculée dans la veine axillaire, morte le 24 août (39 jours). *Ascite. Tubercules du foie et de la rate.*
  - POULE vivante (49 jours).
- POULE morte le 7 octobre (93 jours). *Tubercules du foie, de la rate et du péritoine.*
- COBAYE vivant (97 jours).

PINTADE

Tubercules du foie et de la rate,
9 mars.

- COBAYE tué le 20 juillet (121 jours). *Quelques granulations dans le péritoine, le foie et la rate.*
  - COBAYE vivant 81 jours.
  - COBAYE vivant 81 jours.
- COBAYE tué le 20 juillet (121 jours). *Trois à quatre granulations dans le grand épiploon.*

FAISAN I

Ascite. Tubercules de l'intestin, du foie, de la rate.
14 décembre 1889.

POULE
morte le 25 janvier 1890
(42 jours).
Ascite. Tubercules du péritoine, du foie et de la rate.

POULE
tuée le 2 février
(50 jours).
Tubercules du péritoine et du foie.

COBAYE
mort le 4 mars
(30 jours).
Pas de lésions.

COBAYE
tué le 8 juin
(135 jours).
Abcès au point inoculé.

COBAYE
mort le 9 mai
(103 jours).
Ascite. Turbercules du foie, de la rate et des poumons.
(*Tuberculose généralisée.*)

COBAYE
tué le 8 septembre (141 jours).
Tubercules du foie et des poumons.

LAPIN
vivant
(13 jours).

COBAYE
vivant
(13 jours).

FAISAN II

Ascite. Tubercules de l'intestin, du foie et de la rate.
15 décembre 1889.

COBAYE
tué le 8 juin (165 jours).
Quelques tubercules pulmonaires.

En résumé, il existe chez les volailles une affection comparable à la tuberculose humaine, et produite par des bacilles qui se comportent de même vis-à-vis des matières colorantes. Il y a pourtant certaines différences entre les deux maladies : on a remarqué, depuis longtemps, que les bacilles de la tuberculose aviaire sont plus longs, plus gros et plus granuleux ; qu'ils se développent différemment sur les milieux de culture

artificiels, qu'ils se montrent plus résistants aux températures élevées, que leur végétabilité est plus considérable; enfin que leur action pathogène est loin d'être identique. Tandis que la tuberculose humaine détermine souvent une tuberculose généralisée chez le lapin, et presque constamment chez le cobaye, la tuberculose des volailles se comporte bien différemment; contrairement à la tuberculose humaine, elle semble plus infectieuse pour le lapin que pour le cobaye; chez ce dernier animal, l'inoculation reste souvent négative ou ne donne naissance qu'à des granulations discrètes, localisées à quelques organes, tendant à subir la transformation fibreuse et à rétrocéder.

Suivant l'importance qu'on attachera à ces caractères différentiels, on fera, des bacilles de la tuberculose de l'homme et des volailles, deux espèces distinctes ou deux variétés d'une même espèce. Il est très difficile aujourd'hui de trancher la question : l'étude des autres microbes nous a montré que leur forme, leur développement dans les divers milieux de culture, leur résistance et leur virulence n'ont rien de fixe et se modifient dans maintes circonstances. Peut-être pourra-t-on arriver à résoudre le problème, quand on saura comment se comporte le bacille de la tuberculose humaine, quand on l'inocule aux volailles. Nous avons entrepris des expériences sur ce sujet, et nous espérons pouvoir prochainement en faire connaître les résultats.

Pour nous en tenir à nos recherches actuelles, nous pouvons poser, dès à présent, les conclusions suivantes :

La tuberculose des volailles est transmissible aux poules; l'inoculation dans les veines ou dans le péritoine est suivie du développement d'une tuberculose généralisée, rapidement mortelle.

Le lapin contracte facilement la tuberculose aviaire; la mort survient en deux ou trois mois par généralisation de l'infection.

Le cobaye, plus sensible que le lapin à la tuberculose humaine, est bien plus résistant que lui à la tuberculose des gallinacés. Il est exceptionnel de voir l'inoculation déterminer une infection générale. Dans la presque unanimité des cas, ou bien les animaux ne présentent aucune lésion tuberculeuse; ou bien ils présentent, au point d'inoculation, une lésion locale curable; ou bien l'infection viscérale n'est que partielle, discrète et tend vers la guérison.

PLUSIEURS CAS

D'EMPLOI DU SUC TESTICULAIRE

CONTRE DIVERSES MALADIES

Par M. le Dr GOIZET

OBSERVATION I.

M. X..., sculpteur, soixante-neuf ans, tempérament sanguin, d'une force musculaire bien au-dessus de la moyenne, doué d'un appétit excellent qu'il mettait à profit sans excès et d'une activité intellectuelle considérable, n'avait jamais été malade avant 1887. Au mois de juillet de cette année, travaillant à son jardin sous un soleil ardent, il s'affaissa tout à coup, sans souffrance, ses jambes refusant de le porter. Il ne put se relever sans aide, et ce fut quelques jours après seulement qu'il recommença à marcher. Depuis lors, les membres inférieurs ont toujours été lourds et sans forces. La paraplégie était incomplète, mais l'influx nerveux a été insuffisant au bon fonctionnement des jambes.

Peu à peu de nouveaux symptômes se manifestèrent; la constipation opiniâtre, l'incontinence d'urine pendant la nuit, un état catarrhal des bronches presque constant, un peu d'œdème malléolaire le soir, un développement exagéré de l'embonpoint. Tel fut, au physique, le fâcheux cortège qui fit progressivement son apparition. Au moral, la gaieté habituelle avait disparu, la mémoire avait considérablement baissé et la faculté de travail était presque nulle.

Au mois de décembre dernier, M. X... ne pouvait plus quitter son appartement et ses forces déclinaient rapidement, quand il fut violemment atteint par l'épidémie d'influenza.

Obligé de m'absenter pour plusieurs semaines, mon malade fut confié aux soins du Dr Caresme. Malgré tous les efforts de mon savant confrère, M. X... allait de plus en plus mal, si bien qu'à mon retour je le trouvai dans un état qui ne laissait guère d'illusion sur le dénouement fatal et prochain. Nous étions alors au mois de février. Le cœur était très affaibli, l'œdème avait envahi les jambes, les cuisses et le péritoine; les poumons engoués dans toute leur étendue, les bronches remplies de sécrétions que la toux était impuissante à

expulser rendaient la respiration difficile; la fièvre était intense, l'appétit nul, le délire presque constant. Les forces étaient déprimées à ce point que M. X... ne pouvait plus se remuer dans son lit. Les évacuations d'urine et de matières fécales étaient involontaires; enfin, le malade était au plus bas. A force de soins, M. X..., avec des alternatives de mieux et de plus mal, atteignit le mois de mai, sans me laisser pour cela le moindre espoir de le remettre sur pied.

Ce fut à ce moment que M. X... me demanda de pratiquer sur lui les injections de suc testiculaire, d'après la méthode du professeur Brown-Séquard. Il mit une telle insistance dans sa résolution que je consentis à faire l'essai de la méthode de l'illustre maître. Une fois bien renseigné sur le *modus operandi*, je me mis en mesure et la première séance eut lieu le 21 mars dernier.

Je fis une séance quotidienne pendant dix jours consécutifs, à raison de trois injections par jours espacées à une demi-heure d'intervalle pendant les trois premiers jours, et de cinq injections espacées à un quart d'heure d'intervalle pendant les huit autres jours. Chaque injection était de 1 centimètre cube de liquide testiculaire étendu de huit fois son poids d'eau. L'animal choisi était le cobaye, âgé de trois mois environ (1). Le liquide était frais et filtré au filtre Pasteur. Les précautions d'antisepsie, d'asepsie, avaient été prises avec tout le soin possible.

Les quatre premières injections produisirent une grande agitation pendant la nuit, il y eut même des frissons assez violents. Mais, malgré le manque absolu de sommeil, le malade était moins abattu pendant le jour depuis la deuxième séance; sa voix était moins faible, il pouvait faire quelques mouvements dans son lit. Ce qui me frappa surtout, ce fut le relèvement du moral qui devenait chaque jour moins affecté, et le sourire de M. X... à chacune de mes visites était pour moi un reflet de l'espoir qui renaissait en lui. Le sixième jour, le mieux s'accentua. Le cœur était plus fort, les urines plus abondantes, les sphincters avaient repris de la tonicité. Le neuvième jour, l'incontinence d'urine avait presque entièrement cessé, les matières fécales pouvaient être retenues et les lavements pouvaient être gardés. Le malade se tenait assis sur son lit sans le secours de personne, le ventre était désenflé, les membres inférieurs moins durs et moins gros, l'œdème s'en allait, la respiration était plus libre, l'expectoration plus facile, la fièvre avait disparu, l'appétit revenait, M. X... se sentait renaître. Le dixième jour, il descend de son lit presque seul et reste levé pendant une heure; le onzième jour, il fait quelques pas dans la chambre sans fatigue, et, le lendemain, à mon grand étonnement, je le trouve descendu à l'étage inférieur, dans son atelier. J'avais suspendu le traitement depuis deux jours pour laisser reposer les cuisses et les bras qui étaient douloureux par le grand nombre de piqûres. Je repris le 10 juin, après dix jours de repos, et fis sept séances consécutives jusqu'au 17 juin. Le mieux avait continué en progressant jusqu'au 8 juin, mais restait stationnaire depuis deux jours, à la suite d'une légère indigestion.

(1) M. Hénocque a constaté d'une manière positive que les cobayes mâles commencent à coïter efficacement dès l'âge de deux mois, et M. Brown-Séquard enseigne que le suc testiculaire de cobayes de deux à quatre mois a plus de puissance que celui d'animaux plus âgés.

C'est ce qui motiva la reprise du traitement. Dès le 12, l'amélioration progressa rapidement. La gaieté était tout à fait revenue le 17; la parole était libre et forte, la faculté de travail presque complète. M. X... travaillait plusieurs heures par jour à son album annuel avec une ardeur qu'il ne connaissait plus depuis deux ans.

Le 17, le malade étant très bien, je suspends à nouveau le traitement. Le mieux continue. M. X... ne tousse plus, dort toute la nuit, mange avec grand appétit et digère fort bien. Il marche sans canne, surveille son atelier et commence à sortir au milieu du jour pour une petite promenade à pied.

Le 27 juin, il va de Saint-Laurent à la rue de Rivoli, en suivant les boulevards.

Le 1er juillet, je reprends le traitement suspendu depuis le 17 juin et je fais encore cinq séances jusqu'au 20. M. X... allait aussi bien que possible. Le cœur avait complètement repris ses fonctions ; l'œdème avait disparu depuis plus de quinze jours, ne reparaissant pas même le soir; la respiration ne laissait rien à désirer, la toux avait cessé; les nuits étaient bonnes, l'appétit excellent, les organes de la génération semblaient vouloir se réveiller, l'esprit était libre, vif et gai. Les jambes seules, quoique beaucoup plus vigoureuses qu'elles n'étaient depuis plus de dix-huit mois, sont encore faibles.

M. X... partit à la campagne, à Pierrefitte, le 25 juillet. Il a cessé tout traitement depuis le 20 du même mois, et la guérison, loin de se démentir, n'a fait que s'accentuer depuis trois mois.

M. X... a eu vingt-deux séances et cent seize injections d'un centimètre cube de liquide testiculaire provenant de jeunes cobayes. Je n'ai eu à noter aucune complication inflammatoire du fait des injections.

Si l'on considère :

1° L'état déplorable dans lequel se trouvait le malade lorsque je commençai l'application de la méthode.

2° La cessation absolue de toute autre médication;

Il faut bien admettre que c'est seulement aux injections de liquide testiculaire que peut être attribué le relèvement rapide des forces du malade et son retour à la santé.

On peut conclure aussi que les injections faites avec toutes les précautions qu'elles exigent ne présentent pas le moindre danger. J'en ai pratiqué jusqu'à ce jour plus de cinq cents sans avoir jamais constaté le moindre accident.

OBSERVATION II.

M. X..., de Mexico, âgé de trente-deux ans, a eu, presque sans intervalle, à l'âge de vingt-quatre ans, une attaque de *vomito negro* et un rhumatisme articulaire grave. A la suite de ces deux grandes secousses, l'estomac est resté paresseux et l'on constate aujourd'hui une légère dilatation et une dyspepsie flatulente. Mais ce qui attriste surtout M. X..., c'est qu'il a perdu, depuis cette époque, c'est-à-dire depuis huit années, toute faculté d'érection.

Venu à Paris au mois d'août dernier, il reçut les soins éclairés de notre éminent maître, M. le Dr Lancereaux, qui améliora beaucoup l'état de l'estomac, mais échoua complètement dans le traitement de l'impuissance.

M. X... était accompagné dans son voyage par son compatriote, le Dr de la Fuente. Celui-ci conduisit son ami chez le professeur Brown-Séquard afin de prendre l'avis du maître sur l'efficacité de la méthode des injections de liquide testiculaire dans ce cas particulier.

M. Brown-Séquard ne jugea pas le cas favorable, et prévint médecin et malade que les chances d'insuccès étaient aussi grandes au moins que les chances de succès. Néanmoins, il leur dit qu'ils pouvaient sans crainte essayer sa méthode et me les envoya.

Du 1er au 14 octobre, je fis sept séances, de trois injections pour chaque séance, pratiquées à une demi-heure d'intervalle.

Après la quatrième séance, le succès fut complet et M. X... fut tourmenté toute la nuit par un véritable priapisme. Le même phénomène se renouvela après la sixième séance.

J'ajouterai que M. X..., pour ne conserver aucun doute sur l'efficacité de la méthode, avait mis à profit les heureuses dispositions qui avaient suivi son application.

M. X... retourne à Mexico par le bateau du 15 octobre, plein de confiance dans le succès définitif.

OBSERVATION III.

J'ai pratiqué les injections de liquide testiculaire dans un cas d'atrophie de la rétine avec perte presque complète de la vue, chez un malade de trente-cinq ans, qui recevait depuis plusieurs années les soins du Dr Abadie.

Dix séances, de six injections pour chaque séance, pratiquées à un quart d'heure d'intervalle, n'ont procuré aucune amélioration à l'état des yeux, mais ont ramené le sommeil que le malade avait perdu depuis longtemps.

Quatre ataxiques ont été soignés par moi avec la méthode des injections de suc testiculaire. Trois de ces malades ont abandonné le traitement après une série de séances variant de six à dix, et n'ont obtenu aucun soulagement. Le quatrième a persisté.

OBSERVATION IV.

Ce malade en est aujourd'hui à sa vingt-quatrième séance et chaque fois il a reçu dix injections de 1 centimètre cube de liquide testiculaire. Je n'ai obtenu aucune amélioration bien appréciable dans la solidité de la marche, mais pourtant les effets du traitement, à d'autres égards, m'encourageaient à persévérer.

Voici ce que j'ai observé :

1° Reprise complète de l'appétit après les cinq premières séances.

2° Retour du sommeil.

3° Disparition complète de la douleur en corset, si pénible dans certaines affections médullaires, et cela après la deuxième séance.

Je suspends les séances après la dixième pendant cinq semaines, la douleur revient. A la reprise de la deuxième série, la douleur disparaît à nouveau et presque immédiatement, pour reparaître seulement une ou deux fois depuis un mois.

Le sommeil et l'appétit continuent à être excellents, le malade engraisse, l'état général s'améliore.

4° Depuis une dizaine de jours, le malade sent toutes les piqûres de l'aiguille et l'injection est douloureuse. Jusque-là, il avait été complètement insensible aux injections qui provoquent chez tous ceux qui sont soumis au traitement une douleur des plus vives.

5° Depuis quelques jours seulement, le pied perçoit nettement la qualité du sol sur lequel il repose.

6° Enfin le malade qui faisait douze à quinze injections de morphine par vingt-quatre heures au moment où il a commencé les injections de suc testiculaire, n'en fait maintenant qu'une seule par jour.

Ce malade a été traité régulièrement pendant dix-huit mois par la suspension sans le moindre succès.

Je continue à observer ce malade avec le plus grand intérêt et je me propose de publier son cas dans ses moindres détails quand l'observation sera complète. Mais dès à présent elle permet de dire que les médecins qui essaieront la méthode des injections de liquide testiculaire ne devront pas se décourager s'ils n'obtiennent pas toujours au début du traitement le résultat qu'ils cherchent.

OBSERVATION V.

Le cas de M. C..., âgé de cinquante et un ans, demeurant à Levallois-Perret, est curieux. Le succès, dans ce cas, est-il dû aux injections de liquide testiculaire, est-il dû à la suggestion ? Je n'en sais rien. Toujours est-il que le traitement a produit, à deux reprises différentes, un effet qui tient du miracle.

Après la première communication de M. Brown-Séquard, M. C..., qui était alors affligé d'une hémiplégie remontant à quelques mois, pria son médecin, M. le Dr Guéneau, de Levallois, de le soumettre au nouveau traitement. Mon confrère pratiqua chaque jour, pendant quatre jours, plusieurs injections de liquide testiculaire. Au bout de quatre jours, le succès était complet et M. C... marchait sans canne.

Mais toutes les piqûres ayant amené des abcès énormes, le malade et le médecin abandonnèrent le traitement.

Néanmoins, M. C... conserva le mieux acquis pendant deux mois et demi.

Au mois d'août dernier, M. C..., ayant appris que je pratiquais les injections du suc testiculaire, m'écrivit pour me demander si je consentirais à le

soigner. Et, sur ma réponse affirmative, il se fit apporter chez moi, car il lui était complètement impossible de monter l'escalier.

Je commençai le traitement le jour même et, comme la première fois, après quatre séances, de trois injections chacune, le malade marchait sans bâton et si bien que c'est à peine s'il traînait la jambe. Ce mieux persiste. Continuera-t-il longtemps ? L'avenir nous le dira, si M. C... veut bien me tenir au courant.

NOTE

SUR LA VALEUR MORPHOLOGIQUE

DU GLAND DES MAMMIFÈRES

Par M. Éd. RETTERER

Après avoir étudié (voy. ces *Comptes rendus*, oct.-nov. 1890), l'évolution du gland chez l'homme et divers mammifères, il me semble intéressant de comparer les résultats auxquels je suis arrivé par la méthode du développement, à ceux des auteurs qui ont écrit sur le même sujet. Il s'agit de savoir quelle est la valeur morphologique de cet organe.

Voyons d'abord l'opinion des anthropotomistes. F. Ruysch (1) relate l'opinion des anatomistes des XVIe et XVIIe siècles sur le gland : les uns se contentent de dire que c'est une masse charnue d'une exquise sensibilité, les autres le regardent comme un prolongement du corps caverneux, d'autres encore comme la continuation du corps spongieux. Ruysch, de son côté, arriva, par l'insufflation et l'injection, au résultat suivant : la partie profonde du gland est constituée par le corps caverneux et son écorce est formée par le prolongement du corps spongieux de l'urèthre. L'index de l'édition citée résume très bien l'opinion de Ruysch : « *Glans constat ex tribus corporibus nerveo-spongiosis.* »

La formule ruyschienne fut universellement adoptée, bien que subissant avec le temps une modification qui en altéra le sens primitif. Déjà Duverney (2) s'exprima ainsi : « Ce qu'on appelle le gland n'appartient pas aux deux corps caverneux ; ce n'est qu'une dilatation et un épanouissement de la substance spongieuse de l'urèthre, recourbée et retroussée sur les deux pointes coniques du corps caverneux qui viennent s'y terminer et s'y appuyer, sans autre communication. C'est à l'illustre M. Ruysch qu'on est redevable de cette description du gland... »

Les livres d'anatomie d'à présent se bornent tout simplement à dire que le gland est le renflement antérieur du corps spongieux, tout comme le bulbe en représente le renflement postérieur.

(1) *Opera omnia*, obs. C, t. I, p. 93 ; Amsterdam, 1737.

(2) *Œuvres anatom.*, t. II, observ. diverses, p. 560 ; Paris, 1761.

La conception ruyschienne repose sur le procédé des injections vasculaires. J.-F. Jarjavay (1) et Charpy (2) pensèrent démontrer, le scalpel à la main, le mécanisme de la formation du gland, chez l'adulte : le corps spongieux (cylindroïde spongio-vasculaire), en parvenant au col du pénis, se divise en deux faisceaux, qui vont coiffer l'extrémité terminale du corps caverneux et s'étaler en deux demi-coques terminées par le rebord saillant de la couronne.

Le gland est donc le renflement antérieur du corps spongieux : telle est la phrase classique. Signalons toutefois deux exceptions ou plutôt deux auteurs qui paraissent peu convaincus du fait. Ce sont Cuvier et Malgaigne. Cuvier (3), en parlant du gland de l'homme, dit « que ses vaisseaux ne *semblent* être qu'une extension de l'enveloppe vasculaire de l'urèthre ». Pour Malgaigne (4), le gland n'est que « la continuation *apparente* du bulbe de l'urèthre ».

Tels sont les résultats fondés sur les procédés exclusivement macroscopiques. J'ajoute que les micrographes n'ont rien changé à cette conception.

Plus récemment, les embryologistes (5 et 6) ont signalé de leur côté l'apparition du renflement terminal en forme de bouton, qui se développe déjà pendant le troisième mois au bout du tubercule génital et qui représente le gland.

M. Tourneux (7) dit également que chez l'homme « le gland ne saurait être considéré comme un simple renflement du corps spongieux ».

M. Nicolas (8), après avoir étudié le gland du bélier, s'exprime ainsi : « Nous pouvons maintenant affirmer, en nous basant sur le développement et sur l'examen microscopique des sujets adultes, que le gland existe aussi bien au point de vue morphologique, c'est-à-dire comme un renflement du corps spongieux de l'urèthre, qu'au point de vue physiologique, c'est-à-dire comme un organe doué de sensibilité. » Mais, une page plus loin, Nicolas ajoute en parlant du développement du corps caverneux : « Il faut abandonner cette idée que la formation du corps caverneux est indépendante du corps spongieux en général et du gland en particulier. »

Ces citations font voir que les embryologistes ont entrevu, dans le gland, autre chose qu'un renflement du corps spongieux ; mais aucun n'ayant suivi son évolution et démontré clairement que le renflement terminal du pénis n'est pas une dépendance du corps spongieux, tout le monde

(1) *Recherches anat. de l'urèthre de l'homme*, p. 71 ; Paris, 1856.
(2) *Organes génito-urinaires*, p. 175 ; Toulouse, 1890.
(3) *Anat. comparée*, t. VIII, p. 217.
(4) *Anatomie chirurgicale*, t. II, p. 268 ; Paris, 1838.
(5) Kölliker. *Embryologie*, trad. française, p. 1040.
(6) O. Hertwig. *Lehrbuch der Entwickelungs geschichte*, etc.
(7) *Journal de l'Anat. et de la Physiol.* p. 251 ; 1889.
(8) *Ibid.*, p. 563 ; 1887.

continue à répéter que le gland est un épanouissement de la gaine spongieuse de l'urèthre. Témoin les deux livres d'anatomie humaine qui viennent de paraître en 1890 et le traité d'anatomie comparée de Wiedersheim. Gegenbaur (1) et Debierre (2) sont d'accord en définissant et en dessinant dans des figures plus ou moins schématiques le gland comme un renflement conoïde du corps spongieux.

M. Debierre tient cependant compte des travaux des embryologistes qui, il est vrai, sont si concis ou si peu explicites qu'il les interprète de la façon suivante : « Dans le tubercule génital, dit-il (*loc. citato*, p. 705), se différencient les corps caverneux... et dans les parois de l'urèthre, le corps spongieux avec le gland », et, plus loin (p. 779) il précise sa pensée : « Le gland du clitoris dérive donc, comme le gland du pénis, des replis génitaux de l'embryon ».

J'ajoute immédiatement, qu'ignorant le mode selon lequel le champ balanique se délimite du reste du pénis, les embryologistes n'ont pu déterminer les rapports du gland avec le corps du pénis. Comme je l'ai montré (3), il n'existe avant la production du bourgeonnement ectodermique qui va creuser le col du pénis, aucune ligne de démarcation entre le gland et le corps de la verge. Plus tard, les connexions resteront les mêmes, sauf le décollement des couches cutanées et sous-cutanées au niveau du sillon rétro-glandaire.

Telles sont les idées des anthropotomistes. Passons à l'examen des opinions concernant le gland des autres mammifères.

Sauf Daubenton et Cuvier (4), tous les anatomistes qui ont examiné le pénis des quadrupèdes ont été dominés par cette notion, à savoir que chez l'homme, le gland est le renflement antérieur du corps spongieux, et que, par suite, il ne fallait chez les animaux donner le nom de gland qu'à une partie saillante du bout de la verge et qui serait en relation avec la gaine vasculaire de l'urèthre.

La même remarque explique l'opinion des auteurs qui ont décrit la verge des cétacés.

J. Hunter (5) est très net ; il dit que le gland des cétacés n'est pas aussi développé que chez beaucoup de quadrupèdes ; l'extrémité antérieure du pénis y est recouverte simplement d'un plexus veineux, à peine profond de l'épaisseur d'une veine.

W. Rapp (6) considère la portion terminale et effilée du pénis comme étant seule le gland.

(1) *Traité d'anatomie humaine*, trad. franç., p. 718 et 720.
(2) *Traité d'anatomie de l'homme*, t. II, p. 699 ; F. Alcan, Paris, 1890.
(3) *Comptes rendus Soc. Biol.*, 11 octobre 1890.
(4) Voyez ma note du 18 octobre 1890, *Comptes rendus Soc. Biologie.*
(5) *Philosoph. Transact. of the royal Society of London*, vol. LXXVII, p. 347, 1787.
(6) *Die Cetaceen*, etc. Stuttgard, 1837.

Eschricht (1) regarde comme appartenant au gland toute la partie libre de la verge, c'est-à-dire celle qui est renfermée dans le fourreau, à l'état d'inactivité.

Anderson (2), par contre, définit comme correspondant au gland, une double saillie qui précède et sur laquelle s'insère le prolongement terminal et filiforme de la verge de l'*Orcella fluminalis* et du *plataniste*.

Beauregard et Boulart (3) ne veulent admettre comme gland que le petit appendice spongieux qui termine la partie libre de la verge des baleines.

Enfin Y. Delage (4) nie l'existence du gland chez le *balaenoptera musculus*.

Nous ne saurions mieux faire, pour clore cet exposé, que de citer l'opinion qui a cours dans les livres tout récents d'anatomie comparée.

Wiedersheim (5) dit, dans une note placée au bas de la page 815, que le gland du pénis des cétacés est extraordinairement petit ou manque, de même que les félins sont privés d'un vrai gland.

Cette longue revue montre mieux que toute considération que ni le procédé des injections, ni le scalpel, ni l'anatomie qu'elle soit macroscopique ou microscopique, ni la comparaison de la forme apparente de l'organe chez l'homme avec celle des autres mammifères ne suffisent pour nous dire ce qu'est le gland.

En effet, ces divers procédés aboutissent aux résultats suivants :

1° Le gland est une dilatation du corps spongieux chez l'homme.

2° La plupart des autres mammifères ont un gland rudimentaire ou en manquent totalement.

Il est donc nécessaire de recourir à une autre méthode d'observation, qui consiste à voir dans quel ordre naissent les diverses parties du gland, à suivre leur évolution, ainsi que celle des vaisseaux et des nerfs qui y arrivent, et enfin à étudier, par le même procédé, les parties homologues chez les divers mammifères.

Pour ce qui regarde l'homme, j'ai montré (6), qu'à l'origine, le bout du tubercule génital est constitué comme le reste du pénis. L'enveloppe cutanée, qui renferme le corps caverneux, donne à la face inférieure du pénis, deux replis latéraux qui formeront plus tard en se soudant le canal urétral et le corps spongieux de la portion balanique. Le gland est la portion terminale du pénis, délimitée par l'invagination glando-préputiale.

(1) *Zool. Anat. Physiol. Untersuch. über die nordis. Walthiere;* Leipzig, 1849, p. 81.

(2) *Anatom. and zool. Researches of the expedit. to western Yunnam London*, 1878, p. 357-564.

(3) *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1882, p. 174 et 175.

(4) *Archives de zool. expérimentale*, année 1885, t. III *bis*, p. 122.

(5) *Lehrbuch der vergleichenden Anatomie;* Iéna, 1886.

(6) *Comptes rendus Soc. Biol.*, 11 octobre 1890.

Il existe déjà, alors que le segment balanique du corps spongieux de l'urèthre n'est pas encore complètement formé.

L'évolution des tissus qui enveloppent les corps caverneux et spongieux est différente au niveau et en arrière du gland. Partout où le pénis sera pourvue de la gaine cutanée mobile qu'on appelle parfois le *fourreau* de la verge chez l'homme, la différenciation du tissu péricaverneux et périspongieux se fait de telle sorte qu'il en résulte une enveloppe fibro-élastique et une couche cutanée qui sont reliées l'une à l'autre par un feuillet de tissu conjonctif très lâche (*tunique celluleuse*). Rien de pareil ne s'observe au niveau du gland et du col du pénis ; nous savons que le revêtement cutané et sous-cutané a été décollé le long du sillon coronaire, par l'invagination glando-préputiale : d'où absence de la tunique celluleuse. Le reste du tissu péricaverneux et périspongieux, ainsi que toute la masse du gland, évoluent de telle façon qu'il en résulte une charpente fibro-élastique qui restera intimement adhérente au bout du corps caverneux et du corps spongieux. Après que les artères dorsales s'y sont distribuées et que leurs branches terminales auront subi un élargissement notable, cette charpente se transforme en un organe très ferme faisant corps avec l'extrémité antérieure du corps caverneux qui lui sert d'appui et de contre-fort. C'est un renflement où le revêtement cutané ou mieux muqueux est intimement uni au tissu sous-jacent, sans qu'il soit possible de décomposer cette coque fibro-vasculaire en feuillets distincts.

Cette apparence et cette constitution différente du revêtement balanique ont certes contribué dans une certaine mesure à faire croire que le renflement terminal avait une origine distincte du reste des enveloppes péniennes.

On considère généralement avec Kobelt (1) le tissu érectile du gland comme l'épanouissement et la continuation la plus fine des veines plus considérables du corps spongieux de l'urèthre.

C'est là encore une erreur. Le développement montre, et l'anatomie le confirme, que l'artère dorsale et le nerf dorsal vont se distribuer spécialement à ce segment terminal du pénis; c'est derrière le col du pénis, qu'on les voit se diviser et s'épanouir en un bouquet vasculaire ou nerveux pour aller se rendre tant dans la portion dorsale qu'aux parties latérales et inférieures du gland.

Vu les communications vasculaires de l'artère dorsale et de l'artère bulbo-uréthrale, on peut injecter le gland par l'une ou l'autre voie, mais dire, avec Ruysch, que le gland est le renflement antérieur du corps spongieux, parce qu'il est possible de l'injecter par l'artère bulbo-uréthrale, c'est tirer d'un fait vrai une conclusion non justifiée, je puis ajouter erronée. La plus grande partie du gland est déjà développée et possède

(1) *De l'appareil du sens génital des deux sexes*, p. 7; trad. Kaula, 1851.

ses vaisseaux et ses nerfs propres, avant la formation de la partie antérieure du corps spongieux; elle peut persister seule dans les cas d'hypospadias.

L'évolution du tubercule génital des quadrupèdes m'a donné des résultats de tous points identiques (1), que le bout terminal du pénis soit renflé comme dans les solipèdes ou reste effilé comme dans la plupart des autres mammifères. Chez les solipèdes, il se formera une couronne du gland en raison des dimensions notables du segment terminal, qui est entaillé, comme chez l'homme, par l'involution glando-préputiale. Dans la plupart des mammifères, le pénis ayant la forme d'un cône à pointe terminale, l'involution a beau détacher une portion de la surface, elle ne modifiera pas la configuration primitive, de sorte que plus tard il sera impossible de voir la limite exacte de la partie décollée et du bout terminal.

Cependant le développement affirme le même mode d'origine pour les deux portions, quel que soit l'animal. En outre, la distribution vasculaire et nerveuse s'y fait comme chez l'homme; mais en raison de la longueur de la portion libre du pénis, l'épanouissement des vaisseaux et des nerfs ne s'y fait pas aussi brusquement. En suivant les artères dorsales sur le pénis des fœtus de quadrupèdes et de cétacés, on les voit, vers l'extrémité postérieure de l'involution glando-préputiale, se diviser en branches disposées en un croissant qui embrasse la face convexe du corps caverneux. Mais, au fur et à mesure qu'elles cheminent vers le bout terminal, elles se subdivisent en rameaux plus nombreux qui contournent les bords inférieurs du corps caverneux, puis le corps spongieux, pour constituer un anneau vasculaire qui renferme corps spongieux et corps caverneux (2).

Même chez l'adulte, l'observation attentive fait voir que cet anneau vasculaire et le tissu érectile qu'il dessert ne sont pas dus à l'épanouissement du corps spongieux; en effet, celui-ci continue à être entouré, jusque près du bout du gland, d'une gaine fibreuse propre. Loin de s'étaler, le corps spongieux diminue de volume à mesure qu'il approche du bout distal, et ce n'est que vers l'extrémité terminale que les plexus sanguins du corps spongieux s'anastomosent largement avec ceux qui dépendent du département vasculaire des artères dorsales.

En suivant l'évolution des enveloppes péricaverneuses et périspongieuses dans la portion libre de la verge des mammifères, on arrive aux mêmes résultats que chez l'homme : sur toute l'étendue de l'invagination glando-préputiale et près du bout terminal, la charpente péripénienne

(1) *Comptes rendus Soc. Biologie.*, 18 octobre 1890 et 22 novembre 1890.

(2) J'ai figuré cette disposition sur le chien normal et l'hypospade, dans le travail publié en commun avec M. Roger, *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1889, p. 118.

est formée d'un tissu fibro-élastique constituant une couche unique qui est intimement adhérente aux corps caverneux et spongieux.

Les arrêts de développement corroborent les conclusions que donnent l'embryologie et l'anatomie. La description d'un cas d'hypospadias observé sur un chien (*loc. cit.*) nous a déjà conduits, M. Roger et moi, à une proposition analogue à la précédente, à savoir que le gland est le segment terminal de toutes les parties du pénis (corps caverneux, corps spongieux et enveloppes cutanées). Le corps spongieux fera défaut toutes les fois que les parties latérales et inférieures du tubercule génital ont manqué de se développer, mais la portion fondamentale du gland n'en existe pas moins.

Deux exemples d'hypospadias que j'ai rencontrés sur le lapin et que je publierai ultérieurement sont encore plus démonstratifs; ils figurent une variété d'hypospadias balanique avec cette particularité intéressante que voici : les replis urétraux existent à la face inférieure du gland sous forme de deux lames érectiles, qui ont oublié, pour ainsi dire, de se rejoindre et de se souder sur la ligne médiane.

Je me résume. Chez tous les mammifères, l'invagination glando-préputiale débute à une certaine distance du bout terminal, non modifié, du tubercule génital. Que cette dernière portion soit renflée ou reste effilée, elle fera suite à une partie décollée du pénis, et, les deux portions, recouvertes d'une muqueuse, seront protégées par le fourreau préputial. L'existence temporaire d'un frein chez les animaux, la persistance de ce frein chez l'homme témoignent de la communauté d'origine et de constitution de cette portion pénienne.

Le gland est le segment terminal du pénis ; toutes les parties de la verge prennent part à sa composition. Le bout des corps caverneux et spongieux en occupe l'axe et y est entouré d'un manchon qui leur est uni si intimement qu'il fait corps avec eux. Ce manchon forme une coque périphérique, qui est l'analogue des enveloppes fibreuses et cutanées du reste du pénis, mais qui en diffère en ce qu'elle est composée d'une lame continue, fibro-élastique. Elle représente une masse indivise où vont se terminer les artères et les nerfs dorsaux du pénis.

L'invagination glando-préputiale circonscrit et marque les limites du gland, puisqu'à l'origine, le bout du pénis est la continuation même de toutes les parties de la verge, sans qu'il soit possible chez l'embryon d'indiquer l'endroit où finit le pénis et où commence le gland. Chez l'adulte, les mailles érectiles des corps caverneux communiquent par quelques vaisseaux à peine avec les aréoles du gland, tandis que les plexus vasculaires du corps spongieux s'anastomosent largement, vers le bout terminal, avec ceux du gland. C'est là le fait anatomique qui, je le répète à dessein, a conduit les auteurs à admettre, à tort selon moi, que le gland est le renflement antérieur du corps spongieux.

Tous les mammifères que j'ai examinés présentent un segment ter-

minal de la verge, souvent d'une longueur démesurée, où les corps caverneux et spongieux sont revêtus de la coque fibro-élastique et dans lequel vont s'épanouir les artères et les nerfs dorsaux du pénis. Le développement de ce segment terminal est le même que chez l'homme, mais en raison de la faible épaisseur de la trame érectile, on en a généralement méconnu l'homologie avec le gland de l'homme. La partie terminale du tubercule génital, celle qui n'a pas été remaniée, c'est-à-dire la partie non décollée, existe sur tous les mammifères, quelle que soit sa forme apparente. C'est là l'homologue du gland de l'homme dans le sens restreint du mot, c'est-à-dire l'homologue du renflement situé en avant de l'involution glando-préputiale ; c'est le gland tel que l'ont compris Hunter, Rapp, Leyh, Beauregard et Boulart, etc. Cependant le gland ainsi conçu n'est nullement le renflement antérieur du corps spongieux, comme l'admettent la plupart des auteurs cités.

En réunissant ce segment terminal à la partie décollée du pénis par l'invagination glando-préputiale, nous aurons ce que le professeur Chauveau a décrit sous le nom de *portion libre du pénis ;* nous aurons également le gland dans l'acception large du mot, comme l'ont entendu Daubenton, Cuvier et Eschricht.

Le mode de formation du gland est tout en faveur de cette dernière manière de voir. Le gland est l'extrémité du pénis devenant saillante hors du prépuce, pendant l'activité de l'organe, comme le gland de chêne hors de sa cupule. En arrière de l'involution glando-préputiale, les enveloppes cutanées sont mobiles et glissent, par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif lâche, sur le corps du pénis ; au niveau du gland et du col du pénis, par contre, le derme et le tissu sous-cutané adhèrent intimement aux corps caverneux et spongieux, pour constituer une masse qui est tout d'une venue et qui fait corps avec les parties centrales, comme la pulpe du bout des doigts avec la phalangette. En un mot, le gland, c'est-à-dire l'extrémité terminale et libre du pénis, est formée par la fusion intime de trois parties *érectiles :* le corps spongieux, le corps caverneux et la peau.

LA VIE

DES LICHENS PENDANT L'HIVER (1)

Par M. Henri JUMELLE

NOTE PRÉSENTÉE PAR M. GASTON BONNIER.

Les Lichens sont, parmi tous les végétaux, ceux qui supportent le plus facilement les plus basses températures; on les rencontre en abondance dans les régions polaires et aux plus hautes altitudes, là où nul autre végétal ne peut subsister. Les causes de cette résistance particulière sont encore inconnues; nous nous sommes proposé dans cette note l'étude d'une question qui pourra contribuer à les éclaircir; nous avons recherché comment se comportent, au point de vue des échanges gazeux avec l'atmosphère, les Lichens de nos contrées pendant l'hiver.

Ces échanges gazeux sont de deux sortes : d'une part, à l'obscurité, l'algue et le champignon, dont l'association constitue le Lichen, respirent : ils absorbent de l'oxygène et rejettent de l'acide carbonique; — de l'autre, à la lumière, le phénomène précédent continue, mais, en outre, l'algue, étant pourvue de chlorophylle, assimile : elle décompose l'acide carbonique de l'air et exhale de l'oxygène. Tandis donc que, dans le premier cas, à l'obscurité, il y a toujours dans l'air qui entoure la plante augmentation d'acide carbonique; dans le second cas, à la lumière, il peut y avoir augmentation ou diminution d'acide carbonique, selon que des deux phénomènes de la respiration et de l'assimilation, l'un prédomine sur l'autre. Ce sont ces divers échanges gazeux que nous allons étudier à des températures inférieures à 0 degré. Auparavant, et pour permettre la comparaison, nous observerons ces mêmes échanges à des températures voisines de + 15 degrés.

(1) Ce travail a été fait au laboratoire de Biologie végétale de Fontainebleau, dirigé par M. Gaston Bonnier.

I. *Échanges gazeux au-dessus de 0 degré.* Une touffe de *Cladonia rangiferina* a été placée dans un vase plat en verre reposant sur le mercure et a été ainsi exposée pendant huit heures à la lumière diffuse, par une température de + 15 degrés. L'atmosphère a été analysée au début et à la fin de l'expérience, et nous avons ainsi constaté que, pendant ces huit heures : 4 gr. 825 (poids sec) de *Cladonia* ont absorbé 2 centimètres cubes d'acide carbonique, remplacés par 2 c.c. 6 d'oxygène, que renferme, en plus, l'atmosphère du vase. L'assimilation du *Cladonia rangiferina* l'a donc emporté sur la respiration. La même touffe, à l'obscurité, pendant quinze heures, a absorbé 10 c. c. 12 d'oxygène et exhalé 8 c. c. 40 d'acide carbonique. Dans ces deux expériences, l'atmosphère était saturée d'humidité; le rapport du poids frais au poids sec, pour le Lichen, était de 2.59.

Dans les mêmes conditions d'humidité, un *Physcia parietina*, exposé au soleil, a montré de même une prédominance de l'assimilation sur la respiration. 0 gr. 440 (poids sec) de ce *Physcia* ont décomposé en deux heures 0 c.c. 20 d'acide carbonique, remplacés par 0 c. c. 19 d'oxygène. Le même, à l'obscurité, en trois heures et demie, a absorbé 0 c. c. 7 d'oxygène et rejeté 1 c.c. 05 d'oxygène.

Nous avons de même constaté l'assimilation, à la lumière, du *Peltigera canina*, du *Physcia prunastri*, de l'*Umbilicaria pustulata*, du *Parmelia caperata*, du *Physcia ciliaris*. Pour ce dernier, nous avons encore constaté l'assimilation par une méthode différente. Une touffe de ce Lichen a été plongée dans un vase plat rempli d'eau chargée d'acide carbonique et exposée au soleil. Des bulles d'oxygène n'ont pas tardé à se dégager; le dégagement s'arrêtait quand on plaçait, devant le vase, un écran, pour reprendre aussitôt que le Lichen était de nouveau exposé aux rayons du soleil.

Ainsi, *à la lumière, à une température moyenne de 15 degrés et à l'humidité, certains Lichens peuvent présenter une prédominance de l'assimilation sur la respiration. A l'obscurité, la respiration est toujours assez intense pour être facilement observée.*

Nous insistons sur cette constatation facile de la respiration, et, à dessein, comme on le verra dans la suite. Quant à l'assimilation, peut-être n'est-elle pas constante chez les Lichens et disparaît-elle à certaines époques de l'année. Nous ne cherchons point à généraliser, pour le moment; ce qui nous importe, c'est d'observer les différences qui se produisent dans les échanges gazeux des Lichens à une même époque de l'année, à huit jours environ de distance, par une température de 15 degrés et par une température inférieure à 0 degré.

II. *Échanges gazeux au-dessous de 0 degré.* — Le 28 novembre, à huit heures du matin, après une nuit où la température s'était abaissée jusqu'à — 10 degrés, un *Parmelia caperata* a été détaché d'un arbre non

abritée et placé dans une éprouvette, reposant sur le mercure, et de 16 centimètres cubes de capacité. Dans cette atmosphère très limitée, pendant 5 heures à l'obscurité, pour 0 gr. 320 de Lichen, par une température remontant, pendant la durée de l'expérience, de — 9 degrés à — 2 degrés, nous n'avons pu constater aucun changement de composition; aucun échange gazeux n'a pu être observé.

Il en a été de même pour un *Physcia prunastri* pris dans les mêmes conditions. 0 gr. 385 de ce Lichen, laissés pendant 14 heures à l'obscurité dans 16 centimètres cubes d'air, n'ont pas modifié d'une façon sensible et mesurable la composition de cet air.

A la lumière diffuse, pour ces deux Lichens, les résultats ont été identiques.

Ainsi, *au-dessous de 0 degré, nous n'avons pu constater aucun échange gazeux, ni respiration ni assimilation.*

A quoi est due cette disparition des échanges gazeux? L'abaissement de la température a bien pour résultat d'affaiblir l'intensité respiratoire, mais, outre que cette explication ne peut s'appliquer à la disparition de l'assimilation, il est facile de s'assurer, par les expériences suivantes, que cette cause n'est que très secondaire.

Les mêmes Lichens, laissés dans des éprouvettes, ont été remis à l'obscurité, mais à une température de 9 degrés.

En 24 heures, 0 gr. 320 de *Parmelia caperata* n'ont absorbé que 0 c.c. 06 d'oxygène, tandis qu'à cette même température, un *Parmelia caperata*, recueilli quelques jours avant, a absorbé, en 15 heures, 0 c. c. 33 d'oxygène.

Pour le *Physcia prunastri*, nous n'avons pu, en 14 heures, à 10 degrés, observer aucun échange gazeux.

La disparition de la respiration tient donc surtout à l'état du Lichen et non à l'abaissement de la température.

Une des causes qui font le plus varier les échanges gazeux des Lichens, c'est la proportion d'eau qu'ils renferment. A poids égal, et pendant le même temps, à l'obscurité, un *Physcia ciliaris*, par exemple, dont le rapport du poids frais au poids sec est égal à 4, a dégagé 15 c. c. 84 d'acide carbonique, tandis qu'un autre, dont le rapport est égal à 1,10, n'a pas modifié la composition de l'atmosphère qui l'entoure.

De même, un *Cladonia rangiferina*, qui renferme 4 fois son poids sec d'eau, a décomposé en 7 heures, à la lumière, 1 c. c. 68 d'acide carbonique, tandis qu'il n'a pu, en 8 heures, modifier l'atmosphère quand la proportion d'eau s'est abaissée à 1,16.

Ces faits étant connus, nous avons recherché si la diminution de la proportion d'eau dans le Lichen ne serait pas la cause de l'affaiblissement de la respiration constaté plus haut.

Et, en effet, le rapport du poids frais au poids sec dans les Lichens recueillis sur les arbres à températures que nous avons indiquées était de :

1,14, pour le *Physcia prunastri;*

1,10 pour le *Parmelia caperata.*

Nous avons alors imbibé d'eau ces mêmes Lichens et nous avons pu observer que :

Le *Parmelia caperata*, contenant maintenant 3 fois 1/2 son poids sec d'eau, a dégagé en 16 heures, à l'obscurité, à 15 degrés : 1 c. c. 9 d'acide carbonique.

Le *Physcia prunastri*, contenant de même 3 fois 1/2 son poids d'eau, a dégagé, en 4 heures, à l'obscurité, 0 c. c. 7 d'acide carbonique.

C'est donc à leur appauvrissement en eau que certains Lichens doivent de passer, pendant les froids de l'hiver, à l'état de vie ralentie.

On conçoit, du reste, que tous les Lichens ne passent pas, pendant l'hiver, à cet état, en quelque sorte extrême, de vie ralentie. Ce que nous venons de dire s'applique en particulier aux Lichens se développant sur les arbres. Si nous prenons, au contraire, sur la terre, au milieu des mousses ou des feuilles qui l'abritent, un *Cladonia rangiferina*, ce Lichen devra être moins desséché et pourra peut-être encore respirer d'une façon sensible. C'est en effet ce que nous avons observé. Un *Cladonia rangiferina* a été dans les conditions que nous venons d'énoncer, au voisinage des *Physcia* et des *Parmelia* sur lesquels nous avons précédemment expérimenté. A la même température où ceux-ci n'ont pu déterminer aucune modification de l'atmosphère, 0 gr. 390 (poids sec) de ce Cladonia ont absorbé 0 c. c. 040 d'oxygène, remplacés par 0 c. c. 028 d'acide carbonique.

Ce résultat s'explique par le rapport du poids frais au poids sec, qui est de 1,32. La quantité d'eau que ce *Cladonia* renferme, quoique faible, suffit à entretenir une respiration sensible.

Enfin, nous avons cherché à observer ce qui se passe lorsqu'on expose au froid un Lichen renfermant une proportion notable d'eau. Les expériences à ce sujet ont été faites avec le *Parmelia acetabulum.*

Un *Parmelia acetabulum*, contenant 3 fois 1/2 environ son poids sec d'eau, a été mis à l'obscurité, pendant 2 heures, par une température de — 2 degrés.

Au bout de ce temps, l'atmosphère est ainsi modifiée :

$$+ CO^2 = 0,25$$
$$- \quad O = 0,31$$

De la glace s'est déposée sur les parois du tube.

Le *Parmelia* a été aussitôt remis au froid. Au bout de 12 heures, 0 c. c. 31 p. 100 d'acide carbonique avaient été dégagés. Pendant ce temps, la température était restée pendant 4 heures de — 2 degrés, puis était descendue jusqu'à — 8 degrés.

Le *Parmelia* a été laissé quelque temps à la chaleur, puis, la glace une fois fondue, a été remis pendant une heure et demie au froid. Le ther-

momètre est remonté pendant ce temps de — 7 degrés à — 1 degré. Le *Parmelia* a dégagé 0 c. c. 49 p. 100 d'acide carbonique.

On voit, par les chiffres qui précèdent, que, dans les deux premières heures, le Lichen a rejeté à peu près la même quantité d'acide carbonique que pendant les 12 heures qui ont suivi, bien que, dans ce dernier cas, pendant 4 heures, la température soit restée à peu près la même que pendant les 2 heures de la première expérience. De même, dans la dernière expérience, faite après un dégel du Lichen, bien que la température soit restée basse, il a dégagé une quantité d'acide carbonique relativement forte.

L'explication du fait est facile. La respiration, même à une basse température, reste assez intense tant que le gel du Lichen ne s'est pas produit. Mais l'eau se trouvant gelée à mesure qu'elle traverse les terres pour venir se déposer sur leur face externe, le Lichen présente à peu près les mêmes phénomènes que le Lichen desséché. Toutefois la respiration, dans toutes les expériences que nous avons pu faire, est toujours restée assez forte pour pouvoir être évaluée.

L'expérience prouve, en même temps, que le gel de l'eau a laissé le Lichen intact; nous avons vu, en effet, dans la dernière expérience, l'intensité de la respiration augmenter. Enfin, mis au soleil, le *Parmelia* a assimilé.

En résumé, *dans nos contrées, quand la température s'abaisse pendant l'hiver au-dessous de 0 degré, les Lichens passent à un état de vie ralentie. Cet état est dû moins à l'abaissement de la température qu'à une perte d'eau du Lichen. Dans les Lichens poussant à l'abri et sur terre, la perte d'eau étant moindre, les échanges gazeux peuvent n'être qu'affaiblis et rester sensibles. Les Lichens vivant sur les arbres et exposés à l'air se dessèchent, au contraire, presque complètement ; la vie en est alors si ralentie, qu'à l'obscurité comme à la lumière, aucun échange gazeux ne devient plus appréciable. Si, par hasard, le Lichen renferme une proportion notable d'eau, le gel de cette eau produit un effet analogue à la dessiccation, et les échanges gazeux deviennent des plus faibles.*

SUR LA TRANSFORMATION
ET L'IDENTITÉ DE NATURE DES TYPES
DANS LA
FIÈVRE INTERMITTENTE ALLUVIONIQUE

PAR

M. le Dr Alcide TREILLE

(D'ALGER)

Les divers types de la fièvre intermittente alluvionique sont-ils dus à la présence dans le sang d'organismes différents, correspondant à autant de types?

Sont-ils imputables à un organisme polymorphe dont les diverses manières d'être pourraient produire tantôt un type, tantôt l'autre?

Je n'hésite pas, en ce qui me concerne, à répondre négativement, et de la manière la plus formelle, à ces deux questions.

Je crois y être autorisé, non seulement par des raisons cliniques, mais surtout par le résultat des examens réitérés que j'ai faits, depuis deux mois, du sang de divers malades, atteints de fièvres alluvioniques typiques.

J'ai pu, entre autres, suivre dans des conditions exceptionnellement favorables d'observation, un nommé Ali ben Meliani, indigène des environs de Duperré (province d'Alger), sur les bords du Chéliff, qui me fut signalé le 26 octobre comme ayant eu un accès de fièvre le 23, trois jours auparavant. Il se disait atteint depuis l'été dernier. Au début, la fièvre venait, dit-il, tous les jours, puis tous les deux jours et, enfin, tous les trois jours.

Le 26, jour fébrile, la température prise fut, à une heure, 39°,2; à quatre heures, 40 degrés; à six heures, 38°,2.

Je joins à mon exposé le tableau des températures du 26 octobre au 23 décembre inclus. En fait, l'observation, embrassant une période de deux mois juste, part du 23 octobre, et l'on peut tenir pour certain, en raison de ce qui a été constaté dans la suite, que cet homme a eu la fièvre le 23, et n'en a pas eu dans les jours intercalaires : 1° 24 et 25; 2° 27 et 28 octobre.

Il avait donc réellement une fièvre quarte au moment où je commençai à l'observer.

DATES	MINUIT	1 HEURE	2 HEURES	3 HEURES	4 HEURES	5 HEURES	6 HEURES	7 HEURES	8 HEURES	9 HEURES	10 HEURES	11 HEURES	MIDI
23 OCTOBRE.													
24 —													
25 —													
26 — +	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....
27 —													
28 —													
29 — +	....	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	....	37.3	37.3
30 —	....	....	....	....	....	....	....	36.3	....	....	37 »	....	37 »
31 —	....	....	....	....	....	....	....	36.2	....	....	36.3	...	37 »
1er NOVEMBRE. +	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	37.3	38.2
2 —	....	....	....	....	....	....	36.2	36.2	36.3	36.3	36.3	36.4	36.4
3 —	....	36 »	....	36 »	....	....	36.2	36.2	36.2	36.3	36.3	36.2	36.2
4 —	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	37.1	37.3
5 —	....	....	....	....	....	....	36.3	36.2	....	....	....	....	....
6 —	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	36 »	....
7 — +	....	....	....	....	....	....	....	36.1	37.1	37.1	37.1	37 »	....
8 —	....	....	....	....	....	....	....	36.3	....	....	....	....	37.2
9 — +	....	....	....	....	....	....	....	....	36.1	....	....	....	37.2
10 — +	....	....	....	....	....	....	37.1	37.1	37.1	37 »	37 »	37 »	37.1
11 —	....	....	....	....	....	....	37.2	37.3	37.3	37.3	....	....	37.3
12 — +	....	....	....	....	....	....	36.4	....	37.1	37.1	37.1	37.1	37 »
13 — +	....	....	....	....	....	....	36.4	....	....	....	....	37.1	37.1
14 —	....	....	....	....	....	....	36.2	....	....	....	....	36 »	37.1
15 — +	37 »	36.3	36.3	36.1	36.2	36.2	36.3	....	....	....	....	36.2	36.4
16 —	....	....	....	....	....	....	37.3	....	37.3	37 »	36.4	37 »	....
17 —	....	....	....	....	....	....	36.2	....	36.2	36.3	....	36.3	37 »
18 — +	....	....	....	....	....	....	37 »	....	....	....	....	37.1	37.1
19 —	....	....	....	....	....	....	....	37.4	....	....	....	....	36.4
20 —	....	....	....	....	....	....	....	36.4	....	....	....	....	36.4
21 — +	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	....	....	....	36.3
22 —	....	....	....	....	....	....	36.3	....	....	....	....	....	37.1
23 —	....	....	....	....	....	....	....	36.1	....	....	....	....	36.1
24 — +	....	....	....	....	....	....	....	36 2	36.3	36.4	36.4	36.4	36.4
25 —	....	....	....	....	....	....	36.3	....	....	....	....	....	36.4
26 —	....	....	....	....	....	....	....	36.4	....	....	....	....	36.3
27 —	....	....	....	....	....	....	....	36.3	36.3	36.4	36.4	36.3	36.3
28 —	....	....	....	....	....	....	....	36.4	....	37.3	....	....	37.1
29 —	....	....	....	....	....	....	....	36.4	....	....	....	....	36.3
30 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	37.3	37.3	37.2	37.2	37.2
1er DÉCEMBRE.	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	....	....	....	37.1
2 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	....	....	....	36.4
3 —	....	....	....	....	....	....	36.4	36.4	37.2	37.1	36.4	37 »	37.1
4 —	....	....	....	....	....	....	37 »	37.1	37.3	....	....	....	36.4
5 —	....	....	....	....	....	....	37 »	36.4	36.4	37 »	37 »	37.1	37.2
6 —	....	....	....	....	....	....	....	36.4	....	36.3	....	....	36.2
7 —	....	....	....	....	....	....	....	36.4	36.4	36.4	36.4	37 »	37.1
8 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	....	....	....	37.1
9 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	....	....	....	37 »
10 —	....	....	....	....	....	....	....	37.2	....	....	....	....	37 »
11 —	....	....	....	....	....	....	....	37.2	....	....	....	....	37 »
12 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	37.1	....	....	....	37.3
13 — +	....	....	....	....	....	....	....	36.4	....	....	....	....	37 »
14 —	....	....	....	....	....	....	....	37 »	....	....	....	....	37.2
15 —	....	....	....	....	....	....	....	37.2	37.3	37.3	37.2	37.2	37.2
16 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	37.1	37.2	....	37.2	37.2
17 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	37.2	....	37.1	....
18 —	....	....	....	....	....	....	....	37.2	....	....	....	....	37.1
19 —	....	....	....	....	....	....	....	36.4	36.4	36.4	37 »	37 »	37.1
20 —	....	....	....	....	....	....	....	37.2	....	....	37.3	....	37 »
21 —	....	....	....	....	....	....	....	37 »	....	....	....	....	37.2
22 —	....	....	....	....	....	....	....	37 »	37.2	37.2	36.4	37.1	37.1
23 —	....	....	....	....	....	....	....	37.1	....	....	37 »	....	37 »

(tableau thermique).

QUARTE A TRANSFORMATIONS VARIABLES.

1 HEURE	2 HEURES	3 HEURES	4 HEURES	5 HEURES	6 HEURES	7 HEURES	8 HEURES	9 HEURES	10 HEURES	11 HEURES	OBSERVATIONS
											Fièvre signalée.
39.2	....	....	40 »	....	38.4						Les jours de fièvre constatée au thermomètre sont indiqués par le signe + placé en regard de la date.
40 »	40.2	40.2	40.1	39.1	38.4	38.3	38.1	37.4	37.4		
....	....	....	....	....	36.4						
....	....	....	....	....	37 »						
40.3	41 »	41.1	39.4	39.1	39 1	38.4	38.1	38 »			A 1 h. 50, 2 heures après le début de l'accès, sulfate quinine 2 grammes, vomissements à 2 heures.
37 »	37 »	37 »	37 »	36.4	36.2	36.1	36 »				
....	36.2	....	37 »	....	....	37 »					
37.1	....	....	37.1	....	....	....	37.2				
....	....	....	....	....	....	36.2					
....	....	36.2	....	....	37.1						
36.3	38 »	38.2	38.2	....	38.2	....	38 »				
....	....	....	....	....	37.2						
....	....	....	....	....	37.2	....	38.4	....	39 »		
37.2	37.2	37.3	38.3	39 »	39.2	39.2	38.2	38.2			
37.1	37.1	37.1	37.2	....	....	....	36.4				
....	37.2	37.2	37.2	37.3	38.2	40.1	40.3	39.4	39.3	38.4	
36.3	36.2	37.1	37.2	37.3	38 »	38.4	39 »	39 »	38.4	38.2	
37.1	37 »	36.4	37 »	37 »	36.4	37 »	37.1	36.4	37 »	37 »	
37 »	37.1	37.1	37.2	38.3	39.2	40.4	40.3	38 4			
36.2	36.2	36.3	36.4	37.3	37.3	36.4	36.4	36.4			
37 »	....	37 »	37.1	37.1	37.1	37 1	....	37 »			
37.2	37.2	37.4	40.3	41 »	40.3	39 »	38 »	37.2			
....	....	....	36.4	....	....	....	36.3				
....	....	....	36.3	....	37 »						
36.4	37.3	38.4	40.1	40.2	40.3	39.1	38.4	38.2			
....	....	....	37 »	....	37 2	....	37.2				
....	....	36.3	....	....	37 »						
37.3	38.2	40 »	41 »	40.2	39.4	39.1	39 »	38.3	38 »	37.2	A 9 h. 50, 4 heures avant l'accès, 1 gramme sulfate de quinine, vomissements à 10 heures.
....	....	....	....	....	37.1						
....	....	....	....	....	....	37.1					
36.4	36.4	37.4	37 »	37.1	37.1	37.1	37.1				
....	....	....	....	....	....	37 »					
....	....	....	....	....	....	36.4					
37.1	37 »	37 »	36.3	36.3	36.3	36.3					
....	....	....	....	....	36.3						Ce malade n'a pris, en fait de médicaments, du 23 octobre au 23 décembre inclus, que 3 grammes de sulfate de quinine. Son régime a varié à trois reprises différentes, partageant à peu près également la période d'observation. Il a eu : 1° Matin et soir : soupe de 50 centilitres (bouillon et légumes) avec 50 grammes de pain; par jour : 750 grammes de pain à manger; 2° Riz au lait, soit 80 grammes de riz et 500 grammes de lait par jour. 450 grammes de pain à manger par jour. 2 œufs et 40 grammes de figues sèches à chaque repas. 3° Régime actuel, depuis vingt jours : Soupe matin et soir avec 75 grammes de viande. 450 grammes de pain à manger par jour. Eau comme boisson et 40 centilitres de café par jour depuis le début. Le poids était : 4 décembre au matin 56 kil. 650; le 18, 58 kil., le 24, 58 kil. 500. Au 24 décembre, le malade a toutes les apparences d'une bonne santé.
....	....	36.3	....	....	36.4						
37.4	37.4	37.4	37.3	37.3	37.3	37.1					
....	....	....	....	....	....	36.4					
37.2	37.3	37.3	37.1	37.1	37 1	37.1					
....	....	....	....	....	....	36.3					
36.4	36.4	36.4	36.3	36.3	36.3	36.4					
37.4	....	37 »	....	....	....	37.4	37.2				
....	....	....	....	....	....	37.4	37.1				
....	....	....	....	....	....	37.2					
....	....	....	....	....	37.3	37.2					
....	....	37.3	....	....	....	37.4					
....	....	....	....	....	38.3	38 »	37.3				
37.1	37.1	37.2	37.1	37.1	37.2	37.2					
37.2	37.2	37.3	37.3	37.3	37.1						
37.3	37.3	37.3	....	37.3	....	37.1					
37.1	....	37.1	37.2	....	37 »						
....	....	37.1	....	....	....	37.2					
37.1	37.1	37.2	37.4	37.4	37.2	37.2	37.2	37.2			
....	37 »	....	36.2	....	....	37 »					
....	37.2	....	....	....	....	37.2					
37.1	37.2	37.2	37.3	37.4	37.4	37.4	37.1				
37.1	37.2	37.2	37.2	37.1	37.1	37.1					

J'aurais à mettre en relief une foule de points. Mais je ne puis m'étendre ici sur toutes les particularités de cette observation, ni entrer dans les considérations nombreuses qu'elle suggère. J'y reviendrai dans des travaux ultérieurs, dont l'un concernera, notamment, la marche de la température dans les fièvres intermittentes alluvioniques. Je réunis chaque jour à cet effet de nouveaux matériaux pour les joindre à ceux, déjà anciens, que je possède.

Je passe donc sur les détails et ne m'arrête qu'aux faits principaux.

Le 1er novembre, deux heures après le début du troisième accès constaté, je lui fais donner devant moi, comme je n'ai jamais garde d'y manquer, 2 grammes de sulfate de quinine dans du café noir.

Dix minutes après, des vomissements abondants se produisent. Le médicament peut être considéré comme ayant été en grande partie vomi. L'accès suit naturellement son cours comme si de rien n'était. Mais celui du 4 ne revient pas.

On voit bien là, par un exemple remarquable, l'impressionnabilité toute spéciale des fièvres alluvioniques au sulfate de quinine, *impressionnabilité retardée,* qui m'avait frappé, dès le début de mes recherches sur les fièvres intermittentes, il y a dix-huit ans, et qui m'avait fait renoncer bientôt, d'une part à donner du sulfate de quinine seulement deux jours de suite dans ces fièvres, d'autre part à en faire prendre dans les fièvres dites rémittentes, lesquelles ne sont pas, à proprement parler, justiciables du sulfate de quinine et guérissent habituellement toutes seules.

J'ai signalé déjà ces faits dans ma note à l'Académie des sciences sur les caractères cliniques des véritables fièvres à quinquina.

J'ai dit aussi que la rechute était la même pour les fièvres quotidiennes, tierces et quartes. C'était dès lors indiquer que je ne les considérais que comme les états d'une seule et même fièvre.

C'est l'observation suivie d'une fièvre quarte, qui, en 1878, dans mon service de l'hôpital civil de Constantine, m'a le plus servi à fixer la date précise des rechutes, entrevue par beaucoup, mais jamais fixée exactement et considérée, du reste, jusqu'à cette époque et depuis comme inutile au traitement.

Le 7 novembre, rechute normale, suivant la formule que j'ai donnée : $1 + 5 + 1$.

Je laisse alors la fièvre évoluer et l'on peut voir, par un fait topique, que les fièvres intermittentes de cette nature n'ont, comme je l'ai indiqué, aucune tendance à se transformer en rémittente ou en pernicieuse. Je n'en connais pas d'exemple.

Et que l'on ne m'objecte pas qu'il s'agit ici d'un indigène, car je répondrai que j'ai fait souvent la même observation sur des Européens.

Le 24 novembre, au neuvième accès, et quatre heures avant cet accès, je fais donner un seul gramme de sulfate de quinine dans du café noir. Vomissements dix minutes après.

L'accès du 24 n'en est en rien influencé, mais celui du lendemain ne revient pas.

Nous n'avons plus ensuite qu'une rechute anormale le 13 décembre.

La date régulière était le 12, en vertu de la formule :

$$24 + 5 + 1 = 30;\ (30) + 5 + 1 = 6 + 5 + 1 = 12.$$

Mais bien que le thermomètre, qui n'a pu être appliqué que quatre fois ce jour-là, n'ait marqué que 37°,4 comme maximum, à sept heures du soir, je suis porté cependant à croire que le malade a eu une fièvre que j'appellerai relative. Il en a éprouvé d'ailleurs tous les symptômes : douleurs articulaires, céphalalgie, courbature, vagues sensations de contractures dans les membres. Je suis convaincu que le sulfate de quinine donné suivant ma méthode, à titre préventif, au jour de rechute probable, c'est-à-dire le 12, eût empêché le retour fébrile du lendemain.

Depuis, plus rien. Aucune autre dose de sulfate de quinine n'a été prise.

On voit donc que, d'après les renseignements donnés ou les notations thermiques, les accès ont eu lieu aux jours suivants :

23, 26, 29 octobre;

1, 7, 9, 10, 12, 13, 15, 18, 21, 24 novembre;

13 décembre.

Ils ont donc été :

(Avant la rechute qui a suivi l'administration de la première dose de sulfate de quinine) :

Quartes : 23-26 octobre, 26-29 octobre, 29 octobre-1er novembre.

(Après la rechute) :

Tierces : 7-9; 10-12; 13-15 novembre;

Quotidiens : 9 et 10; 12 et 13 novembre;

Quartes : 15-18; 18-21; 21-24 novembre.

(Après l'administration de la seconde dose de quinine) :

Isolé : 13 décembre.

C'est-à-dire que, sans une observation prolongée, qui ramène au type antérieur au traitement, on aurait pu, dans ce cas, croire à un tout autre type dans la période du 7 au 15 novembre.

Au fond, — on le voit bien par la simple observation clinique, — il ne s'agit que d'une seule et même maladie, à manifestations diverses, tenant uniquement aux variations culturales qui peuvent se produire dans l'individu.

Cela seul suffirait tout d'abord à montrer quel peu de crédit on peut accorder aux observations de ces expérimentateurs étrangers qui, s'étant cru permis d'inoculer à d'autres qu'à eux-mêmes une soi-disant fièvre

quarte, ont prétendu l'avoir reproduite exactement par leur inoculation.

J'ai dit : variations culturales. C'est bien, en effet, à mon sens, une culture intrasanguine qui se produit, et je crois être autorisé à en pénétrer dès maintenant la véritable nature.

Ainsi que je l'ai annoncé dans ma précédente communication, j'ai entrepris, soit pour contrôler les travaux antérieurs, soit pour trouver le microbe de l'alluvionisme, qui ne me semblait pas avoir encore été réellement découvert, une série de recherches portant sur des fièvres bien définies.

Comme je l'ai exposé, je n'ai rencontré, dans le sang de ces fiévreux alluvioniques, aucun des organismes décrits jusqu'à ce jour : ni corps sphériques, ni flagella, ni corps en croissant, ni corps rosacés. J'ai dit ce que l'on devait en penser.

Mais voici le résultat d'investigations répétées depuis deux mois, soit sur Ali ben Meliani, soit sur d'autres :

Il existe dans le sang des individus atteints de fièvre intermittente alluvionique, quel qu'en soit le type, des micro-organismes offrant les caractères suivants :

Corpuscules brillants, arrondis, de 0 μ,2 à 0 μ,5, pouvant acquérir dans quelques cas jusqu'à 1 μ, à contenu hyalin, très transparent.

Accouplés parfois en diplocoques, affectant alors des mouvements désordonnés, clowniques, de tournoiement, de renversement sur leur grand axe ;

Portés le plus ordinairement sur une tige à densité plus grande, plongeant dans le sérum, à mouvements oscillatoires suivant l'axe vertical, comme les bouées dont la tête se renverse alternativement de droite et de gauche, tandis que la partie inférieure, plongeant dans l'eau, opère des mouvements en sens inverse.

Quand on regarde attentivement et sous un jour convenable, en faisant varier l'objectif, on s'aperçoit que cette tige n'est pas lisse, mais étranglée sur plusieurs points, composée de trois ou quatre articles pouvant avoir 5 à 7 μ de long, à membrane périphérique hyaline, à partie centrale de *couleur noire*, affectant la forme tantôt d'un simple point, tantôt d'une tige qui constitue le squelette, la moelle du microbe.

Entre les points ou les lignes à coloration noire, on voit une partie claire, stroma interarticulaire, indiquant un développement par division de la tige centrale, dont les articles secondaires s'entourent promptement de cette membrane hyaline, caduque, servant non seulement de protection, mais encore évidemment aux échanges.

Par ces développements successifs se forme une torula ayant ordinairement de 18 à 25 μ, à direction le plus souvent verticale, mais quelquefois oblique, animée de mouvements de rotation autour de son axe, ou de latéralité ou de translation, offrant, en certains cas, par son point

central, ressortant comme un œil noir, l'image d'un de ces aspics dont la tête seule émerge de l'eau, à la surface de laquelle il se glisse.

Dans mon examen du 25 novembre, au matin, j'ai trouvé des formes véritablement monstrueuses, formes d'involution, entre autres un diplocoque, dont la sphère supérieure était déformée en manière de larme. A côté était une torula, dont les deux extrémités, très longues, terminées par des sphères brillantes, hyalines, venaient butter contre la lamelle. Sous l'influence des mouvements de la partie inférieure de la torula, une des extrémités plongeait de temps en temps et remontait ensuite, allant se fixer à une distance plus ou moins grande. La torula s'allongeait donc ou se raccourcissait tour à tour, donnant ainsi comme l'apparence d'un poulpe, étendant ou ramenant à lui ses tentacules.

Dans l'intérieur des articles de la torula, aucune spore visible, et j'ai pensé que je me trouvais là en présence d'un microbe devenu asporogène sous l'influence de la quinine, comme MM. Pasteur, Chamberland et Roux en ont obtenu dans leurs remarquables recherches, collectives ou individuelles.

Cependant, je dois déclarer qu'il ne m'a été, dans aucun autre examen ultérieur, donné de revoir pareil spectacle, et je me suis demandé si j'étais, non pas victime d'une illusion, car ce que j'ai vu, on peut le croire, je l'ai bien vu, mais victime de je ne sais quelle erreur, par suite de l'introduction fortuite d'une bactérie dans ma préparation. C'est à partir de ce jour que je n'ai plus fait usage, dans les examens portant soit sur le sang d'Ali ben Meliani, soit sur le sang d'autres malades, que de lames et de lamelles stérilisées au four Pasteur à 160 degrés. Je n'ai pas retrouvé ces formes géantes, mais j'ai retrouvé, bien entendu, toutes les autres décrites par moi; autrement, je n'en parlerais pas.

La forme primitive de ce microbe est donc le coccus à spore centrale, à multification par division. Mais il en est de ce coccus comme de bien d'autres. Il s'allonge ou diminue suivant les conditions où il se développe. J'ai vu dans un cas notamment l'un des diplocoques dont j'ai parlé constitué par deux corps minces, allongés, qui étaient en réalité deux bacilles assemblés bout à bout. Les articles peuvent eux-mêmes, dans la torula, comme dans toutes les chaînettes de même nature, avoir un développement plus ou moins étendu. Ce coccus, ainsi que le prodigiosus par exemple, peut donc à bon droit être considéré comme un microbacillus.

Il présente, si l'on veut, lui aussi, du pléomorphisme, mais c'est un mot qui ne doit plus du tout s'entendre dans le même sens que le polymorphisme attribué jusqu'à présent à l'hématozaire du paludisme, En tout cas, ses diverses formes n'ont aucune influence sur la production des types.

J'ai trouvé les torulas surtout avant les accès, et les formes jeunes, en microcoques, diplocoques, microbacilles, au moment des accès.

Il est dès lors facile de comprendre la manière dont les choses se passent.

Les torulas arrivées à maturité se rompent. Chaque article constitue réellement une spore qui cherche aussitôt à faire son propre établissement, et cette sporulation est la véritable cause de la fièvre.

Dans la formation consécutive des torulas, il y a, comme on peut se le figurer aisément, des maturations précoces, d'autres qui retardent, d'où cette variabilité dans les accès. Quelquefois cependant toute la culture s'égalise et la maturation revient d'une manière sensiblement régulière, quotidienne, tierce ou quarte. Ce n'est que dans les éclosions désordonnées, ennemies, pourrait-on dire, de toute règle, constituant des essaimages successifs, qu'on pourra voir des doubles quotidiennes, des tierces doublées, etc.

Ce qu'il y a de vraiment curieux, c'est que, sous l'influence de la quinine, les torulas aient besoin de six jours au moins pour se constituer, se développer, arriver à maturité et donner un nouvel accès de fièvre en se rompant. Ce terme de six jours est, comme je l'ai dit, d'après mes observations, la durée exacte d'incubatiou de la fièvre alluvionique.

Tel est le résultat de la première série de mes recherches.

Elles confirment ce que j'avais cru apercevoir déjà dans un examen micrographique de sang de fièvre intermittente alluvionique il y a un an, et ce que les données de la microbiologie, la clinique et l'observation générale des conditions de développement de ces fièvres me faisaient entrevoir.

Je communiquerai, s'il y a lieu, la fin de cette observation.

Je continue à suivre Ali ben Meliani.

Ceux qui voudront contrôler ces recherches ne doivent pas s'attendre à trouver beaucoup de microbacilles ou de torulas dans leurs préparations. Je n'en ai vu que sept ou huit dans les mieux fournies. Il m'a fallu chercher quelquefois une demi-heure avant d'en rencontrer. Il est nécessaire d'avoir beaucoup de patience, d'attention et une bonne vue. Les formes grêles, dégénérées, échappent facilement. Par un éclairage trop intense, ces microbes sont noyés dans la lumière; on ne les aperçoit plus.

Je n'employais primitivement que l'objectif à sec n° 9 de Vérick, avec un oculaire n° 1. C'est avec ces instruments que j'ai d'abord été frappé de l'existence dans le sang de ces fiévreux de corps brillants, très mobiles, parfois accouplés en diplocoques. J'avais même vu une torula. Mais j'ai reconnu ensuite le graud avantage de me servir d'un objectif à immersion homogène 1/16 de Vérick. Il est indispensable pour la recherche ou l'observation d'organismes aussi petits et d'autant plus difficiles à voir qu'on les examine sans aucun autre artifice.

Au début de mes recherches, je me contentais de lames et de lamelles

lavées à l'alcool et de sublimé pour nettoyer le doigt où je faisais la piqûre. L'épingle servant à la faire était, comme de juste, passée à la flamme et portée au rouge. Les lamelles étaient montées aussi rapidement que possible à la paraffine.

Au fur et à mesure que j'ai vu mes premières constatations se répéter, j'ai senti le besoin de serrer davantage ma technique.

J'ai donc successivement ajouté aux manipulations précédentes et signalées de longue date, le passage préalable des lames et lamelles dans la flamme.

Trouvant encore que c'était insuffisant, je les ai stérilisées au four Pasteur à 160 degrés, en les enveloppant de papier, comme on fait pour les plaques à gélatine. Le papier des lamelles n'était déplié qu'un instant avant que la piqûre fût faite. Les lamelles restaient forcément exposées à l'air par la face supérieure un temps très court, mais, de ma main passée au sublimé, je n'appliquais que la face inférieure de la lamelle sur la goutte. La lamelle était alors rapidement glissée sur la lame en soulevant le papier qui l'avait couverte jusque-là.

Enfin, j'ai poussé la précaution jusqu'à stériliser à 160 degrés, enveloppées de papier, les compresses qui devaient me servir à laver au sublimé et à frotter le doigt du malade avant de le piquer.

Je faisais toujours deux plaques.

Il se peut pourtant que j'aie été victime, malgré tout, de quelque erreur dans ces diverses manipulations. Toutes les fois qu'on a à faire, à l'air libre, un certain nombre d'opérations, on s'expose à introduire des éléments étrangers dans l'objet de ses recherches et à fausser ainsi les résultats. Je ne vois pas, en tout cas, comment l'erreur serait venue. Elle est inexplicable pour moi. Si elle existe, le contrôle que je désire et que j'appelle instamment en aura promptement fait justice.

Mais si, comme j'ai lieu de l'espérer, mes constatations ne sont point infirmées, si, au contraire, d'autres observateurs, en se plaçant dans les mêmes conditions que moi, en prenant les mêmes types, confirment l'existence de ce microbe que l'on pourra peut-être alors appeler le *microbacillus alluvionis*, nous rentrerons de ce fait, pour les fièvres intermittentes alluvioniques, dans la vérité microbienne que tout indiquait et indiquerait quand même : le séjour et l'observation attentive aux lieux où ces fièvres règnent, pures et sans mélange, l'observation clinique, c'est-à-dire la loi commune de rechute de ces diverses fièvres, malgré leurs variations, leur impressionnabilité spéciale et caractéristique au sulfate de quinine, et tout ce que nous enseigne enfin la microbiologie.

Je reviendrai dans la suite sur divers points que je n'ai fait, intentionnellement, qu'effleurer ou indiquer ici, et ferai connaître — quel qu'il puisse être — le résultat que j'obtiendrai en poursuivant mes recherches à divers points de vue, en les contrôlant incessamment, en observant une

à une pour ce micro-organisme toutes les pratiques, tous les contrôles que comportent et commandent les recherches microbiennes.

Le temps que j'ai dû consacrer à ces seules investigations et d'autres soins m'ont empêché jusqu'à ce jour, je dois le déclarer, de faire davantage, ou les deux ou trois essais que j'ai tentés ne méritent pas que j'en parle. Mais je suis maintenant en mesure de suivre ces travaux dans une autre direction.

PRIX ERNEST GODARD 1890

RECHERCHES

SUR LA

DIGESTION GASTRIQUE DU LAIT

PAR MM.

Maurice ARTHUS

Préparateur de physiologie à la Sorbonne

ET

Calixte PAGÈS

Docteur en médecine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Nous nous sommes proposés dans le présent travail de faire connaître la digestion gastrique du lait.

Cette digestion consistant essentiellement en un *phénomène de caséification* analogue à celui qu'on produit en ajoutant au lait un morceau de caillette de veau, nous avons été conduits à faire *in vitro* une étude approfondie de la caséification.

Nous avons ensuite envisagé la caséification dans l'organisme. Nous avons montré l'existence du ferment lab chez tous les animaux, jeunes ou adultes, la transformation du lait dans l'estomac, la formation du caséum, la désagrégation de ce caséum. Nous avons étudié les différences de coagulation suivant les laits, suivant les conditions physiologiques.

Sans considérer ce travail comme complet, nous croyons avoir mis en évidence un certain nombre de faits qui permettent d'expliquer plusieurs particularités importantes de la digestion du lait.

HISTORIQUE

Le lait est coagulé par le suc gastrique ou par une macération de muqueuse gastrique de veau. On a cru pendant longtemps que cette coagulation était due à un acide.

Premières hypothèses sur la coagulation du lait dans l'estomac (Liebig).

Liebig explique ainsi la coagulation du lait par la présure, en admettant que le sucre de lait se convertit en acide lactique, et que ce dernier

s'empare de l'alcali qui, dans le lait, tient en dissolution la caséine; celle-ci se sépare alors du lait de manière à le coaguler.

Cette théorie de Liebig, qui assimile la production de fromage par la présure à la précipitation de la caséine par les acides, prend son origine dans les modifications que subit le lait dans la coagulation spontanée. — On sait, en effet, depuis longtemps, que le lait abandonné à lui-même à une température de 15 à 20 degrés, ne tarde pas à cailler; que dans ce lait, le sucre de lait s'est transformé en acide lactique, et que c'est grâce au développement de cet acide que la caséine est précipitée. On peut d'ailleurs déterminer cette précipitation en ajoutant au lait une quantité convenable d'un acide quelconque.

Or, le suc gastrique des animaux adultes est toujours acide; il doit cette acidité, partie à de l'acide chlorhydrique libre, partie à des composés chlorhydriques acides très instables. D'autre part, on peut toujours constater dans le contenu de l'estomac, après ingestion de lait, la présence de petites quantités d'acide lactique formé aux dépens du sucre de lait. Chez les jeunes animaux nourris de lait, la présence d'acide chlorhydrique est moins certaine, surtout dans les premiers jours après la naissance; mais, du lait qui a séjourné quelque temps dans leur estomac présente toujours une réaction légèrement acide et contient un peu d'acide lactique. On a été amené à admettre que l'action coagulante du suc gastrique est due à la présence ou à la formation dans l'estomac d'un acide, que cet acide soit de l'acide chlorhydrique ou de l'acide lactique.

Recherches démontrant que la coagulation du lait par la caillette de veau est indépendante de la présence ou de la formation d'un acide. (Selmi, 1846; Heintz, 1872; Al. Schmidt, 1871; Ol. Hammarsten, 1872.)

Cette première notion a été réfutée par les travaux plus récents, parmi lesquels on doit citer en première ligne ceux de Selmi, Heintz, Al. Schmidt et O. Hammarsten. *Il a été établi que la coagulation du lait par la caillette peut s'accomplir en milieu neutre*, sans que le liquide devienne acide, et *dans du lait complètement débarrassé de sucre de lait.*

C'est à un savant italien, *Selmi*, que revient l'honneur d'avoir démontré le premier, vers 1846, que la présure agit indépendamment de l'acide lactique. Il prit du lait très frais, franchemeut alcalin, le chauffa à 40-45 degrés avec un peu d'infusion de muqueuse stomacale de veau, et constata que la coagulation se produisait en quelques minutes sans que le liquide devint acide. — Dans une autre circonstance, il rendit le lait alcalin en y ajoutant de la soude caustique ou carbonatée, et le coagula ensuite par la muqueuse gastrique de veau.

Heintz (Ueber die Ursache der Coagulation des Milchcaseins durch Lab. *J. f. prakt. Chemie*, 1872) fait remarquer que le lait complètement

neutre coagule sous l'influence du suc gastrique ou de la macération de caillette neutres.

Al. Schmidt (*Jahresb. der Thierchemie*, 1871), et *Hammarsten* (*Jahresb. der Thierch.*, 1872) ont mis ce fait en évidence. La coagulation se produit donc indépendamment de la présence d'un acide par une action spécifique de la muqueuse gastrique, laquelle renferme un agent particulier, un *ferment* que Hammarsten a appelé *lab*.

Résumé des principaux faits mettant en évidence l'existence du labferment.

On peut résumer ainsi les faits qui, faisant rejeter l'action des acides dans la coagulation du lait, plaident en faveur de l'existence du labferment.

1° Si à *du lait frais* — présentant la *réaction amphotère*, ou rendu *très légèrement alcalin* par addition d'un peu de soude caustique étendue, — on ajoute un peu d'une *macération neutralisée de caillette*, on observe une *coagulation* qui, à 36 degrés, se produit en quelques minutes si complètement qu'on ne peut plus reconnaître même des traces de caséine dans le petit lait. La *réaction* au tournesol ne s'est modifiée ni pendant, ni immédiatement après la coagulation ; elle *est restée amphotère ou alcaline*.

2° Des *solutions de caséine complètement débarrassées de sucre de lait*, dans lesquelles, par conséquent, la formation d'acide lactique est impossible, sont *capables de coaguler*. Pour préparer ces solutions, Hammarsten ajoute à un volume de lait deux volumes d'une solution saturée de chlorure de sodium et des cristaux pulvérisés de chlorure de sodium (contenant des impuretés calciques). Le précipité ainsi obtenu, contenant caséine et graisse, est lavé avec une solution salée concentrée, puis redissous dans l'eau, débarrassé du beurre par battage, filtré sur toile. En répétant ces manipulations, on obtient une liqueur ne contenant pas de sucre de lait, capable de coaguler par le suc gastrique ou la macération de caillette neutres, en un temps très court, que la liqueur ait une réaction amphotère ou légèrement alcaline.

3° Hammarsten a pu préparer une solution de *ferment* n'ayant *pas d'action sur le sucre de lait*, et *capable de provoquer* presque instantanément *la coagulation du lait*.

4° Enfin, le composé résultant de la coagulation du lait diffère (par sa composition chimique et ses propriétés) suivant que la coagulation est produite par un acide ou par la caillette de veau. La *caséine précipitée par acidification* est floconneuse, facilement soluble dans la soude étendue ou l'acide acétique étendu ; — le *précipité déterminé par le lab* est plus massif; il faut pour le dissoudre cinq à six fois plus de soude et seize à dix-sept fois plus d'acide acétique que pour dissoudre la caséine

(Al. Schmidt, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Milch*, 1874). La *caséine précipitée par les acides* peut être purifiée par un lavage soigneux, au point de *ne plus laisser trace de cendres* après calcination; — *le coagulum produit par le lab* laisse toujours des cendres, surtout des *cendres alcalino-terreuses*, en *proportions constantes*. Cent parties de coagulum sec, débarrassé des matières grasses, renferment 4,4 p. 100 CaO et 3 à 4 p. 100 P^2O^5 (Hammarsten, *Om det Kemiska förloppet vid Kaseinets Koagulation*, 1874). Ce composé n'est plus de la caséine, c'est *du caséum*.

Pour toutes ces raisons, il faut admettre que la coagulation du lait sous l'influence de la caillette de veau ne doit en aucune façon être assimilée à la précipitation de la caséine par les acides. Cette coagulation, ou mieux caséification est le résultat de l'action d'un ferment, le lab ou labferment de Hammarsten.

Divers procédés de préparation du lab (Soxhlet, Erlenmeyer, Hammarsten, etc.).

Il existe de nombreux procédés industriels pour préparer les solutions de lab; nous n'avons pas à les citer ici.

Pour obtenir les solutions brutes de lab, on fait digérer l'estomac de veau dans de la glycérine. On obtient ainsi une liqueur dont une goutte suffit pour coaguler en quelques minutes 100 centimètres cubes de lait à 40 degrés.

On peut aussi faire digérer une caillette dans 200 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,001 ou 0,002 pendant vingt-quatre heures, puis filtrer et neutraliser exactement.

On obtient une solution plus pure et encore très active, en précipitant par l'alcool l'extrait glycérique brut, et dissolvant le précipité dans l'eau.

Soxhlet épuise la caillette par une solution de chlorure de sodium à 5 p. 100 et ajoute à cet extrait 4 p. 100 d'alcool ou d'acide borique.

Erlenmeyer fait macérer pendant huit jours la caillette dans une solution d'acide salicylique; il précipite le ferment de cette solution par l'alcool, et redissout dans l'eau.

Hammarsten prend la solution brute de lab, la débarrasse de la pepsine (comme il sera dit plus loin) puis précipite par l'acétate de plomb. Le précipité formé est décomposé par l'acide sulfurique très étendu: cette solution acide ne renferme que des traces d'albumine. Le lab en est précipité soit par la méthode de Brücke avec une solution de cholestérine, soit avec une solution aqueuse de savon. Le lab est entraîné dans le précipité.

Propriétés du lab (Hammarsten). *Le labferment est distinct de la pepsine et du ferment lactique* (Hammarsten).

Hammarsten a étudié les propriétés de ce labferment. Les solutions ne

coagulent pas à l'ébullition, ne sont précipitées ni par l'acide nitrique, ni par l'iode, ni par le tannin; — mais sont précipitées par l'acétate basique de plomb. — Le lab ne dialyse pas à travers le parchemin; il traverse difficilement les filtres de porcelaine.

Ce ferment est rapidement détruit à une température élevée surtout en présence d'acide chlorhydrique: une liqueur très riche en lab, renfermant 0,003 d'acide chlorhydrique, perd tout son ferment quand on le maintient quarante-huit heures à 40 degrés. En milieu neutre, il est beaucoup plus stable.

Les alcalis caustiques le détruisent rapidement; il suffit de 0,025 p. 100 Na^2O pour rendre absolument inactive à la température ordinaire en vingt-quatre heures une solution très riche en labferment.

Le lab, comme la pepsine, n'a pas pu être préparé chimiquement pur; c'est dire que ses propriétés comme individu chimique et sa composition sont inconnues. *Parler du lab*, c'est *parler de la propriété de la muqueuse gastrique* ou de son extrait, de *coaguler la caséine* dans un milieu à *réaction amphotère* ou *légèrement alcaline*.

Hammarsten a montré que le lab ne devait pas être confondu avec la pepsine.

La macération de caillette de veau acidifiée à 0,003 par acide chlorhydrique perd toute action coagulante (après neutralisation) si on la maintient quarante-huit heures à 40 degrés. Mais elle peut encore dissoudre la fibrine en milieu chlorhydrique, c'est-à-dire renferme encore de la pepsine.

Hammarsten a pu séparer le lab et la pepsine. Il a vu que la précipitation de carbonate de magnésium ou de sucrate de plomb, dans les macérations de caillette, entraîne toute la pepsine, mais n'enlève pas tout le lab, dont une partie reste dans le filtrat. On obtient ainsi des solutions qui coagulent rapidement le lait et n'exercent aucune action sur la fibrine en milieu chlorhydrique.

Le lab ne doit pas non plus être confondu avec le ferment lactique. Ce dernier n'est pas entraîné par des précipitations répétées de carbonate de magnésium; il n'est pas détruit par la soude.

Origine du ferment lab. — Proferment (Hammarsten, Grützner, Heidenhain).

Hammarsten a montré que le lab existe dans la muqueuse gastrique, soit dans le grand cul-de-sac, soit dans la région pylorique. Ce n'est que dans la muqueuse du veau et de l'agneau qu'on trouve de grandes quantités de lab véritable; ailleurs on n'en trouve que des traces, ou même pas du tout. Mais il a reconnu que toutes les muqueuses gastriques renferment une *substance soluble dans l'eau*, qui n'est pas du lab, mais qui, *sous l'influence de l'acide chlorhydrique à 0,001 ou d'acide lactique, donne rapidement du lab*. On peut prendre par exemple une muqueuse

gastrique de brochet, la hacher, la faire macérer pendant vingt-quatre heures dans l'eau, et filtrer. Ce filtrat aqueux ne coagule pas le lait à 37-40 degrés même en huit heures ; mais si à ce filtrat on ajoute de l'acide chlorhydrique jusqu'à 0,001 et si on neutralise au bout de quelques heures par un alcali, ce liquide neutre coagule le lait. On peut déjà dans le filtrat acidifié constater la présence du lab au bout de quelques minutes. (Hammarsten, Om mjolk-ystningen och de dervid verksamma fermenterna... 1874.)

Les faits établis par Hammarsten ont été plus récemment vérifiés par Grützner et par Heidenhain. Ces auteurs ont constaté que les glandes pyloriques produisent du lab comme celles du grand cul-de-sac de l'estomac, mais moins abondamment.

Grützner a montré que la teneur de la muqueuse gastrique en labferment est toujours parallèle à sa teneur en pepsine aux différents stades de la digestion. Heidenhain en conclut que *ces deux ferments ont vraisemblablement la même origine, à savoir les cellules des glandes pyloriques et les Hauptzellen, des glandes du grand cul-de-sac.* Cette conclusion acquiert une grande certitude par suite de cette remarque de Grützner que chez la grenouille, où la muqueuse gastrique ne contient pas de pepsine, elle ne contient pas de lab; par contre, ces deux ferments se rencontrent en abondance dans les glandes de l'œsophage. (Hermann's Handbuch der Physiologie.)

Le lab et le proferment dans le suc gastrique de l'homme (Boas, Klemperer).

Des recherches récentes ont établi *l'existence normale du lab dans la sécrétion gastrique de l'homme adulte.* J. Boas a cherché ce ferment sur plusieurs individus sains et l'a constamment trouvé. Après un déjeuner composé d'un morceau de pain blanc et de deux ou trois verres d'eau, il recueille le contenu de l'estomac, le filtre et le neutralise rigoureusement. En le faisant agir sur du lait bouilli, il voit se former un coagulum en vingt à quarante minutes.

La présence du lab, comme celle de la pepsine, est indépendante de la nature des aliments. On trouve toujours du lab quand la muqueuse gastrique entre en activité. On a même fréquemment trouvé le lab dans le suc gastrique de l'homme sain à jeun. (J. Boas, Ueber das Labferment im ges. und krank. Magen — *Centralb f. d. med. Wiss.*, 1887.)

Boas trouve encore pendant toute la digestion, chez l'homme, le *labzymogène, caractérisé par sa résistance plus grande aux alcalis, et à une température élevée.* Il admet que ce labzymogène est la véritable sécrétion des glandes de l'estomac, et qu'il se transforme en lab sous l'action des acides libres. (Boas, Untersuch. über das Labferment... *Zeitsch. f. Klin. Med.*, XIV.)

Klemperer confirme la présence dans le suc gastrique de l'homme sain du *Labzymogène* ou *Labproenzyme.* Ce ferment existerait seul pen-

dant le jeûne ou au commencement de la digestion; pendant la digestion, il se rencontrerait à côté du ferment.

Pour rechercher ce proferment, il alcalinise le suc gastrique par du carbonate de soude à 1 p. 100 jusqu'à réaction alcaline. Le lab est ainsi détruit. Il ajoute alors 2 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 5 p. 100 à 5 centimètres cubes de suc gastrique ainsi alcalinisé et porte à l'étuve le mélange avec du lait. Il y a coagulation rapide.

En portant à 70 degrés le liquide renfermant le lab, on détruit ce ferment; mais le labzymogène n'est pas détruit. On peut, en ajoutant du chlorure de calcium, le rendre apte à coaguler le lait. (Klemperer, Die diagnostische Verwerthbarkeit des fabfermentes. *Zeitsch. f. Kl. Med.*, XIV.)

Action du lab sur la caséine. — Phénomènes chimiques de la caséification. (Hammarsten.)

Hammarsten a étudié les phénomènes de la coagulatiou de la caséine par le lab. Nous indiquerons rapidement ses recherches classiques.

Il prépare une solution de caséine débarrassée de sucre de lait. (Voir p. 138.) Cette caséine ne diffère pas de la caséine du lait quant à ses réactions et notamment quant à sa propriété de coaguler par le lab en l'absence des acides. Les caséums produits soit avec le lait, soit avec cette solution de caséine, sont les mêmes : même solubilité, mêmes réactions, même teneur en matières minérales.

Si l'on prépare la caséine en la précipitant par un acide, et la redissolvant dans aussi peu d'alcali que possible, on ne peut plus la coaguler par le lab, même après neutralisation par l'acide phosphorique. C'est qu'il reste dans le liquide une substance qui est indispensable à la coagulation. La solution de caséine ne coagule pas par le lab ; le petit lait ne coagule pas par le lab ; le mélange coagule par le lab.

Est-ce parce que le petit lait renfermerait une substance albuminoïde jouant le rôle de la substance fibrinoplastique de Schmildt dans la coagulation du sang? Nullement. *Ce sont les sels de calcium* du petit lait *qui sont nécessaires à la coagulatian de la caséine.* C'est pour cela que la caséine précipitée par le sel marin contenant des impuretés calciques est coagulable par le lab. Ainsi s'explique cette remarque de Berzélius que la caséine précipitée par un acide et redissoute avec addition de carbonate de chaux peut être coagulée par le lab.

Ces faits ont conduit Hammarsten à ce mode de préparation. A 1 volume de lait étendu de 9 volumes d'eau, il ajoute de l'acide acétique étendu jusqu'à formation d'un précipité floconneux. Ce précipité lavé, broyé avec de l'eau, est dissous dans une quantité aussi faible que possible d'une solution de carbonate sodique, et rapidement filtré sur un filtre double. Cette série d'opérations répétée trois fois donne une caséine

tout à fait débarrassée de graisse ; on la dissout dans de l'eau de chaux, et après filtration on la neutralise rapidement par acide phosphorique.

Les conclusions d'Hammarsten sont les suivantes : *La coagulation de la caséine* consiste en une *transformation* — cette transformation est une décomposition : *il se forme au moins deux substances albuminoïdes* dont l'une (caséum) est difficilement soluble ; dont l'autre (substance albuminoïde du petit lait) est facilement soluble. (Hammarsten, Om det Kemiska... 1874.) Le lab n'est donc un ferment coagulant qu'à condition d'agir en présence de phosphate de calcium, ou plus généralement d'un sel de calcium.

La présence d'un *phosphate alcalino-terreux n'intervient pas pour provoquer ou activer l'action du lab ; le lab agit déjà à lui seul*, mais la séparation du caséum par précipitation dépend du phosphate.

De la caséine pure, sans cendres, est dissoute dans une solution étendue de $PO^4 HNa^2$. On en fait deux parts A et B, dont l'une A est additionnée de lab. On maintient A et B à 40 degrés pendant une demi-heure ; puis on fait bouillir A pour détruire le ferment ; on fait bouillir B pour le rendre comparable, et on lui ajoute la même quantité de lab préalablement bouilli. On laisse refroidir. En ajoutant à B une solution étendue de chlorure de calcium, on n'obtient pas de précipité ; en l'ajoutant à A, on obtient un épais précipité de caséum.

Donc le lab seul avait transformé la caséine ; mais ce n'est qu'après addition de phosphate terreux que le caséum peut se former. (Hermann's *Handb. der Physiol.*)

Recherches de Lundberg sur les solutions artificielles de caséine.

Lundberg a montré que la baryte, la strontiane, la magnésie, combinées à l'acide phosphorique, peuvent remplacer la chaux dans la formation du caséum. Toutefois les produits obtenus présentent quelques différences : le caséum barytique est identique au caséum calcique ; le caséum de strontium et le caséum magnésien sont plus poreux et plus solubles.

On peut remplacer l'acide phosphorique par les acides acétique, nitrique, sulfurique, chlorhydrique, mais non par l'acide oxalique. Si on tient compte de la grande affinité de l'acide oxalique pour le calcium, on doit se demander comment se comporte l'acide sulfurique dans une solution barytique de caséine : on n'obtient pas de caséum. (Lundberg, *Smarre bidrag till kannedomen om Kaseinet*, 1876.)

Ces recherches doivent être faites sur le lait lui-même.

Toutes ces recherches relatives à l'action chimique du lab sur la caséine ont été faites avec des solutions de caséine, c'est-à-dire avec des liqueurs différant essentiellement du lait ; mais *il n'est nullement démontré que cette substance telle que nous la connaissons, telle qu'elle a été étudiée par*

Hammarsten ne soit pas le résultat de la destruction d'un composé plus complexe existant normalement dans le lait.

Du reste, la caséine existât-elle dans le lait, qu'en raison des autres substances qui l'accompagnent, ses réactions chimiques, l'action du lab notamment, pourraient bien différer lorsqu'elle est en solution artificielle, ou dans le lait.

Il *fallait donc étudier l'action du lab sur le lait lui-même.* C'est ce que nous avons fait en employant des méthodes nouvelles qui nous ont permis d'établir pour le lait lui-même tous les faits démontrés avant nous pour les solutions de caséine.

PREMIÈRE PARTIE

Caséification du lait « in vitro ».

Distinctions fondamentales entre les phénomènes de précipitation, de coagulation et de caséification.

Avant d'aborder l'étude de l'action du lab sur le lait, nous devons établir une distinction fondamentale entre plusieurs phénomènes qui sont rangés sous la dénomination générale de coagulation. On dit que le lait coagule par l'acide acétique, qu'il coagule quand on le chauffe avec du chlorure de calcium ; qu'il coagule par le lab. Nous dirons que la *caséine du lait est précipitée* par un acide, — *coagulée* par $Ca\,Cl^2$ à l'ébullition, — *caséifiée* par le labferment. Nous établissons ainsi une distinction absolue entre les phénomènes *de précipitation, de coagulation et de caséification.*

Nous avons employé pour nos recherches sur la caséification des solutions de lab de Hensen dans l'eau ; nous avons ensuite vérifié nos résultats avec le suc gastrique ou les macérations de muqueuse gastrique. Nous nous sommes servis de solutions de lab à 1/100, 1/200, 1/250, 1/500, etc., c'est-à-dire obtenues en dissolvant une pastille de Hensen dans 100, 200, 250, 500 centimètres cubes d'eau.

Nous avons fait la plupart de nos recherches avec du lait de vache ; mais nous avons vérifié les principaux résultats avec différents laits, notamment avec les laits de chèvre, de jument, d'ânesse, de chienne.

CHAPITRE PREMIER

Phénomènes chimiques de la caséification.

Distinction des deux phénomènes essentiels de la caséification.

Hammarsten a montré, comme nous l'avons ci-dessus indiqué, qu'une solution de caséine pure était transformé par le lab ; mais qu'elle ne donnait de coagulum qu'en présence des sels de calcium. Il y a lieu dès lors de distinguer dans la caséification deux phénomènes successifs : *une transformation chimique de la caséine ; une précipitation par les sels de calcium.*

Nous avons établi la distinction des deux phénomènes soit en étudiant les propriétés du lait soumis à l'action du lab, mais non encore coagulé ; — soit en rendant, par un oxalate, une fluorure, ou un savon alcalin, le lait incoagulable, tout en le conservant transformable.

§ I.

Transformation du lait naturel par le labferment.

Lorsqu'on ajoute du lab à du lait maintenu à une température de 40 degrés, le coagulum ne se montre pas immédiatement : il s'écoule toujours un certain temps, variable suivant la nature du lait, la quantité de lab, etc., entre le moment où l'on a ajouté le ferment et celui où commence à se déposer le caséum. Pendant ce temps, le lait conserve sa liquidité et son apparence ordinaires. Il est cependant facile de démontrer qu'il est considérablement modifié.

Sous l'action du lab, le lait, avant de cailler, devient coagulable par la chaleur.

A 150 centimètres cubes de lait de vache à réaction amphotère, on ajoute 3 centimètres cubes de lab à 1/500e et on maintient à 40 degrés. De cinq minutes en cinq minutes, on fait bouillir une portion de ce mélange.

Au bout de 5 minutes, le lait, porté à l'ébullition, ne présente pas trace de coagulation.

Au bout de dix minutes, il se forme, à la température d'ébullition, un léger coagulum peu abondant, floconneux, flottant dans un liquide opaque.

Au bout de quinze minutes, on a une coagulation très abondante, commençant à se former vers 80 degrés pour augmenter considérablement à 100 degrés, donnant un coagulum compact, et un liquide jaunâtre transparent.

Au bout de dix-sept minutes, le caséum se dépose dans le lait maintenu à 40 degrés.

Nous suivons là les transformations qui se produisent sous l'action du labferment. Cette coagulation par la chaleur n'est pas due à un sel ou une autre substance introduite avec le lab, puisqu'au bout de cinq minutes il n'y a pas coagulation à l'ébullition ; puisque d'autre part, si l'on ajoute au lait naturel du lab bouilli, on n'obtient aucune modification du lait. Cette *coagulabilité du lait par la chaleur, grâce à l'action du labferment, provient donc bien d'une transformation du lait par le lab.*

C'est en agissant sur la caséine, et sur elle seule que le lab modifie le lait.

Les recherches antérieures nous ont appris que le lab n'agissait pas sur le sucre de lait pour rendre le lait acide. Mais est-ce bien sur la caséine que le labferment agit ? *N'est-ce pas sur une matière grasse, sur un sel ? Et n'est-ce pas en changeant le milieu dans lequel se trouve la caséine qu'il en provoque la coagulabilité ?*

L'expérience suivante prouve que c'est sur la caséine seule que porte l'action du lab ferment.

A 100 centimètres cubes de lait on ajoute 0 c.c. 5 de lab à 1/250e ; on maintient à 25 degrés. Après vingt minutes d'action, l'ébullition donne un léger coagulum. Après trente minutes, le coagulum à l'ébullition est très abondant. On détruit le labferment en ajoutant une solution de soude caustique étendue, de façon que le mélange renferme 0,001 à 0,002 de soude. Ce mélange, maintenu à 40 degrés pendant une heure, donne par l'ébullition un abondant coagulum. On fait dissoudre dans ce mélange de la caséine pure préparée par le procédé d'Hammarsten, et on constate que le liquide ne coagule plus par la chaleur.

Cette expérience démontre bien que le lab n'a pas modifié autre chose que la caséine ; elle démontre de plus que la coagulation par la chaleur ne peut se produire que si une proportion déterminée de la caséine du lait a été transformée.

Objection. — Si l'on obtient un coagulum en portant le lait à l'ébullition, n'est-ce pas parce qu'on accélère l'action du lab ?

Le lait et le lab sont à une température de 40 degrés ; on porte le mélange à 100 degrés ; peut-être y a-t-il dans l'intervalle une température optima à laquelle l'action du lab devient très rapide ; et le coagulum qu'on obtient n'est peut-être que du caséum.

Remarquons d'abord que l'on obtient les mêmes résultats, que le lait soit à 30, à 40, à 45, à 50, à 55 degrés.

D'autre part, on sait que le lab perd toute activité à 70 degrés. On peut porter le lait, transformé partiellement par le lab, à 70 degrés aussi longtemps que l'on veut, il ne coagule pas ; ce n'est que lorsque la température atteint 100 ou 80 degrés (pour une action prolongée du lab) que le coagulum apparaît.

De cette étude, nous pouvons tirer cette conclusion que, sous l'action du lab, le lait subit une modification qui le rend coagulable par la chaleur, cette modification porte sur la caséine seule.

§ II.

Transformation du lait décalcifié par le labferment.

Hammarsten a montré dans sa remarquable expérience que le lab transforme la caséine sans la précipiter, lorsqu'il n'y a pas de sels de calcium dans le liquide. Nous nous sommes proposés de faire sur le lait la même démonstration. *Il fallait décalcifier le lait.* Nous avons pensé qu'il suffisait de précipiter les sels de calcium à l'état de composés insolubles sans qu'il fût besoin de débarrasser le lait du précipité calcique. L'expérience a donné raison à nos prévisions.

Pour précipiter le calcium à l'état de composés insolubles, nous avons employé les oxalates, les fluorures, et les savons alcalins.

A. — *Le lait décalcifié ne coagule pas par le labferment.*

Nous avons d'abord établi ce fait, que le *lait décalcifié* par notre procédé *ne donne pas de coagulum sous l'influence du lab.*

A 100 centimètres cubes de lait, on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution d'oxalate neutre de potassium à 2 p. 100, puis 2 centimètres cubes de lab à 1 p. 100; on maintient à 40 degrés.

Comparativement, à 100 centimètres cubes de lait, on ajoute 5 centimètres cubes d'eau et 2 centimètres cubes de lab à 1 p. 100; on porte à 40 degrés.

Le mélange, simplement dilué, coagule en moins de cinq minutes; le mélange oxalaté n'est pas coagulé en quatre heures.

L'expérience a été reprise avec *les oxalates de sodium ou d'ammonium*, avec les *fluorures alcalins* et avec les *savons alcalins* (oléates, stéarates, palmitates de sodium, de potassium, d'ammonium). Nous n'avons pas pu obtenir de caséum par le lab.

Les oxalates, fluorures et savons alcalins, n'empêchent la coagulation du lait par le lab que parce qu'ils le décalcifient.

C'est en décalcifiant le lait que ces substances agissent : elles ne détruisent pas le lab ; — elles ne modifient pas la caséine du lait.

Elles ne détruisent pas le lab. — En effet, si l'on ajoute à une solution de lab un des agents décalcifiants, puis, au bout d'un temps quelconque, une quantité d'un sel de calcium exactement suffisante pour précipiter l'oxalate employé, on peut constater que la solution n'a nullement perdu son action sur le lait. Elles ne le détruisent pas davantage en présence du

lait, car du lait oxalaté, additionné de lab, peut coaguler si l'on précipite l'oxalate employé par la quantité équivalente de sel de calcium.

Elles ne transforment pas le lait. — On peut ajouter un agent décalcifiant pendant un temps quelconque, à une température quelconque, puis la quantité équivalente d'un sel de calcium, le mélange ainsi obtenu se comporte au point de vue de la coagulation exactement comme un lait auquel on aurait ajouté le mélange oxalate + sel de calcium ; ou à peu près (à cause du chlorure alcalin formé) comme le même lait dilué.

Objection. — La décalcification empêche-t-elle la coagulation, ou bien ne fait-elle que la retarder considérablement.

On sait que les sels de calcium rendent la coagulation du lait plus rapide. Nous avons établi d'autre part que l'addition au lait de quantités d'oxalates, etc., alcalins trop faibles pour empêcher la coagulation du lait, la retardaient notablement, et d'autant plus que la quantité de sel calcique en solution devenait plus faible. Lorsque tout le calcium est précipité, peut-être la coagulation est-elle fort retardée, mais peut-être n'est-elle que retardée. Comme on ne peut pas conserver longtemps du lait à 40 degrés sans que l'acide lactique qui s'y forme ne donne une précipitation, *l'observation du lait oxalaté est trop courte pour qu'on puisse affirmer sûrement que ce lait ne finirait pas par donner du caséum.*

Les expériences suivantes écartent cette objection. Faisons passer dans du lait un courant de CO^2, le lait coagule, toutes choses égales d'ailleurs, infiniment plus vite que le même lait naturel.

Du lait additionné de petites quantités d'oxalate, etc., insuffisantes pour le rendre incoagulable, mais capables de retarder la coagulation, peut redevenir rapidement coagulable, plus rapidement même que le lait naturel si l'on y fait barboter CO^2. On peut par conséquent compenser par CO^2 la décalcification partielle du lait au point de vue de la rapidité de la coagulation.

Prenons deux échantillons d'un même lait oxalaté à 0,001, ajoutons un grand excès de lab. Dans l'un, faisons passer CO^2 pour l'en saturer et maintenons-le à 40 degrés dans une atmosphère de CO^2. Nous n'observons pas trace de coagulum au bout de quatre heures dans les deux laits oxalatés.

Nous avons opéré aussi avec du lait bouilli, qui subit moins rapidement la fermentation lactique. Nous avons de même saturé ce lait bouilli de CO^2 pour activer la coagulation. Ce lait étant oxalaté et traité par un grand excès de lab a pu être pendant huit et dix heures à 40 degrés sans présenter le moindre dépôt de caséum.

Nous pouvons donc affirmer que *tout lait décalcifié n'est plus coagulable par le lab.*

B. — *Le lait décalcifié coagule par addition de sels de calcium.*

On peut rendre au lait oxalaté, fluoré ou savonné, sa propriété de coaguler, en ajoutant un petit excès d'un sel de calcium.

Supposons un lait oxalaté à 0,001 ; prenons 100 centimètres cubes de ce lait et ajoutons-y 10 centimètres cubes d'une solution de calcium, dont 1 centimètre cube équivaut à 0 gr. 01 d'oxalate. Ce nouveau liquide est coagulable par le lab.

Objection. — La non-coagulabilité du lait décalcifié tient-elle à l'absence de composés calciques ou à la présence d'un excès d'oxalate, fluorure ou savon.

Sans doute, lorsqu'on ajoute un excès de sel de calcium on rend au lait décalcifié sa coagulabilité ; mais *n'est-ce pas parce qu'on a débarrassé le lait de l'excès d'agent décalcifiant ?*

Il faut remarquer que, seuls les agents décalcifiants, jouiraient à faible dose de la propriété d'empêcher la coagulation de se produire. Tous les autres sels alcalins, chlorures, sulfates, phosphates, acétates, lactates, etc., n'ont aucune action.

Bien plus, on peut dans certaines circonstances produire du caséum même en présence d'un excès d'oxalate.

Dans les liqueurs que nous étudions, il y a toujours un excès d'oxalate, la précipitation totale du calcium exigeant cet excès. Mais, si à une liqueur contenant un précipité d'oxalate de calcium et un petit excès d'oxalate de potassium, on ajoute du chlorure de sodium ou un acide, on dissout une partie du précipité.

Supposons donc un lait oxalaté abandonné à 40 degrés, il s'y formera peu à peu de l'acide lactique, et avant que l'acidité du liquide soit suffisante pour précipiter la caséine, on verra se former peu à peu un dépôt ayant toutes les propriétés du caséum ; et, chose remarquable, si le lait oxalaté a été maintenu au repos, et si l'oxalate de calcium s'est déposé au fond et sur les parois, c'est à la surface des grains calciques, là où l'acide lactique dissout l'oxalate, que se dépose le caséum.

Il se forme donc du caséum, malgré la présence d'oxalate de potassium.

Supposons un lait oxalaté. Ajoutons à un certain volume v de ce lait des quantités $\alpha, 2\alpha \ldots, n\alpha$ d'une solution de $Ca\,Cl^2$ et du lab. Pour obtenir un liquide coagulable, il faudra une certaine quantité de $Ca\,Cl^2$, par exemple $d\alpha$. Tous les liquides $\alpha, 2\alpha \ldots (d\text{-}1)\alpha$ ne coaguleront pas; tous les liquides $d\alpha \ldots n\alpha$ seront coagulés. Considérons les mêmes liquides, et ajoutons une certaine quantité de Na Cl, nous obtenons une coagulation dans un ou plusieurs liquides de la série $\alpha, 2\alpha \ldots (d\text{-}1)\alpha$.

Toutes les fois que, par un procédé quelconque, on peut dissoudre un

peu de l'oxalate de calcium formé, on obtient une coagulation, malgré la présence d'un excès d'oxalate alcalin.

Les fluorures se comportent exactement comme les oxalates. Nous n'avons fait aucun essai sur les savons.

Si CO^2 ne joue pas le même rôle que les acides ou Na Cl, c'est qu'il ne dissout pas l'oxalate de calcium, comme nous nous en sommes assurés directement.

Le lait décalcifié est donc incoagulable par le lab, parce qu'il est décalcifié; — décalcifié signifiant que ce lait ne renferme plus de composés calciques en solution.

C. — *Le lait décalcifié est transformé par le labferment.*

Si le *lait décalcifié traité par le lab* ne donne pas de coagulum, il n'en *subit* pas moins *une transformation : il devient coagulable par la chaleur; il devient précipitable par des quantités de sels de calcium* qui auraient été insuffisantes pour le précipiter avant l'action du lab.

On prépare les deux mélanges suivants :

a). —	Lait	100	cent. cubes
	Oxalate neutre de potasse à 1 p. 100 .	8	—
	Lab à 1/200.	2	—
b). —	Lait	100	—
	Oxalate neutre de potasse à 1 p. 100 .	8	—
	Eau	2	—

On met à 40 degrés pendant quarante-cinq minutes.

On fait alors bouillir le mélange *a* après avoir ajouté 2 centimètres cubes d'eau. Ce mélange, qui n'est pas acide, coagule en gros grumeaux à l'ébullition. On sépare ces grumeaux par le filtre; au filtrat, on ajoute un petit excès de $Ca\,Cl^2$; on maintient à 40 degrés pendant une heure : pas de coagulation. On ajoute au filtrat encore 2 centimètres cubes de lab : pas de coagulation après une heure.

D'où cette conclusion : *la caséine a été transformée complètement par le lab, en une substance coagulable à l'ébullition.*

Cette transformation est due au lab, car le liquide *b* n'est pas coagulable à l'ébullition (après addition de 2 centimètres cubes de lab bouilli); il n'est pas coagulable par un petit excès de $Ca\,Cl^2$; mais coagule, quand ensuite on ajoute du lab.

On peut encore constater autrement la transformation du lait *a* par le lab. Au liquide *a* ajoutons 8 centimètres cubes d'une solution de $Ca\,Cl^2$ (1 centimètre cube correspond à 1 centimètre cube de la solution d'oxalate à 1 p. 100), on obtient une précipitation instantanée et abondante. Au liquide *b*, ajoutons 8 centimètres cubes de la solution de $Ca\,Cl^2$, on n'obtient pas de précipitation.

On pourrait objecter que dans les conditions de l'expérience, nous avons, dans *a*, activé par l'addition du sel de calcium, l'action du lab, et que nous avons eu une coagulation rapide, mais non instantanée. Quoique cette objection ne soit pas sérieuse, car la précipitation est bien réellement instantanée, et ne se produit pas avec *b*, si, en même temps que le $Ca\,Cl^2$, on ajoute 2 centimètres cubes de lab, on peut écarter complètement l'objection en prenant soin de détruire le lab dans *a* avant d'ajouter $Ca\,Cl^2$.

Ajoutons à *a* et à *b* 10 centimètres cubes de soude caustique à 4 p. 100 et maintenons six heures à 40 degrés. Au bout de ce temps, neutralisons exactement par $H\,Cl$. On peut s'assurer que le lab a été détruit dans *a* (en ajoutant un peu de *a* à du lait naturel, on ne produit pas de coagulation). Si alors on ajoute à *a* et à *b* 8 centimètres cubes de $Ca\,Cl^2$, on a coagulation instantanée dans *a*, pas de coagulation dans *b*.

Si à *b* on ajoute encore 2 centimètres cubes de lab, il faut plusieurs minutes pour en obtenir la coagulation.

Au lieu de détruire le lab, on peut l'empêcher d'agir; il suffit pour cela de refroidir les liquides *a* et *b* au voisinage de 0 degré. On ajoute le sel de calcium à une température où le lab est tout à fait inactif. On a précipitation instantanée et totale avec *a*, rien avec *b*.

D'où cette conclusion : *Le lab transforme le lait oxalaté; il le rend coagulable par la chaleur d'ébullition; il le rend précipitable par de petites quantités de composés calciques.*

L'expérience précédente peut être faite avec les laits fluorés et savonnés. Le liquide *b*, témoin, prouve bien que ces transformations sont dues à l'action du lab et non pas à l'action de l'oxalate, du fluorure ou du savon.

§ III.

Dédoublement de la caséine.

Nous avons montré comment le lab transforme la caséine du lait. Quelle est cette transformation?

Cette étude doit être faite avec le lait décalcifié, puisque nous n'avons là que l'un des phénomènes de la caséification, la transformation chimique.

On prépare le mélange suivant :

Lait	300 cent. cubes
Oxalate de potasse à 1 p. 100.	30 —
Lab à 1 p. 100	3 —

qu'on porte à 40 degrés. On prend un peu de ce mélange de cinq minutes en cinq minutes, et on le soumet à l'ébullition.

Après dix minutes, pas de coagulation.

Après quinze minutes, légère coagulation à l'ébullition, rien avant.

Après vingt minutes, coagulation plus abondante à l'ébullition, rien avant.

Si l'on attend quarante minutes et plus, on note les faits suivants :

Le mélange chauffé à 70 degrés donne un gros coagulum lourd et massif; si on sépare ce coagulum par le filtre, le liquide peut être porté à l'ébullition sans coaguler, mais à ce moment il donne le coagulum léger et floconneux qu'on obtenait à la vingtième minute.

Il y a là *deux coagulums absolument distincts* par leur température de coagulation, par leur apparence, par leurs propriétés.

Ces deux coagulums peuvent être démontrés dans le lait non oxalaté soumis à l'action du lab, à condition d'employer peu de lab pour que l'action ne soit pas trop rapide. On voit apparaître ici aussi tout d'abord le coagulum à 100 degrés; puis, plus tard les deux coagulums, l'un à 75 degrés, l'autre à 100 degrés.

Il convient d'établir encore une distinction entre ces deux substances : la substance qui coagule à 75 degrés coagule en totalité; jamais on ne peut en retrouver dans la liqueur après qu'elle s'est précipitée. La substance qui coagule à 100 degrés n'est que partiellement coagulée; si on ajoute à la liqueur bouillie un sel de calcium, on détermine à 100 degrés une nouvelle coagulation dont l'abondance dépend de la quantité de sel de calcium employée.

Les *deux substances* dont il s'agit ne dérivent pas l'une de l'autre; on doit les considérer comme *les deux termes d'un dédoublement de la caséine.* En effet, lorsqu'on fait varier les conditions de la caséification d'un certain lait, en augmentant ou diminuant la quantité de ferment, en ajoutant une quantité plus ou moins grande d'eau, en abaissant la température jusqu'à 20 degrés ou en l'élevant jusqu'à 45 degrés, etc., on obtient exactement la même quantité de caséum.

Substances dérivées de la caséine.

Quelles sont ces deux substances?

Prenons du lait caséifié; séparons-en le petit lait et faisons bouillir ce petit lait; il ne donne pas de coagulation à 75 degrés, mais coagule à 100 degrés, d'autant plus qu'il y a plus de sels de calcium dans la liqueur.

Prenons du lait oxalaté soumis au lab; portons-le à 80 degrés pour faire coaguler l'une des deux substances, laissons refroidir, et ajoutons le sel de calcium; nous n'avons pas de coagulum.

Donc la substance qui coagule à 80 degrés est celle qui engendre le caséum; nous pouvons l'appeler *substance caséogène;* la substance qui coagule à 100 degrés est la *substance albuminoïde du petit lait.*

Quelles sont les propriétés de ces deux substances ?

La substance caséogène est coagulable dans le lait modifié à 80 degrés; elle donne avec les sels de calcium, et en général, comme nous le ver-

rons avec les sels alcalino-terreux des composés insolubles. Elle est soluble à froid dans le lait oxalaté.

La substance albuminoïde du petit lait est une albumose; elle n'est précipitée par l'acide acétique à aucune température; n'est pas précipitée par CO^2 ou Na Cl en poudre; ne donne pas la réaction colorée des peptones; est précipitée complètement par un accès de sulfate d'ammonium en cristaux. Elle est précipitée partiellement à l'ébullition dans le lactosérum; elle y précipite plus abondamment après adjonction de $Ca\ Cl^2$ et d'autant plus abondamment que la quantité de ce sel est plus grande.

§ IV.

Des caséums.

Le lab n'intervient nullement dans la formation proprement dite du caséum.

Lorsque le dédoublement de la caséine est achevé, le rôle du lab est terminé; le caséum qui se forme résulte de l'action des sels de calcium sur le caséogène.

Cette précipitation du caséum se fait lorsqu'on ajoute au lait oxalaté transformé par le lab un excès de sel de calcium, de chlorure de calcium par exemple.

Cette précipitation se fait aussi bien à la température de 70 degrés où le lab est détruit qu'à une température voisine de 0 degré, où le lab n'agit plus; elle se fait en milieu alcalin ou en milieu acide. Elle est instantanée absolument comme la précipitation du sulfate de baryum, du chlorure d'argent, etc.

Formation de caséum par les sels alcalino-terreux.

Au lieu d'ajouter un sel de calcium au lait oxalaté transformé, on peut employer un sel de baryum, un sel de strontium, un sel de magnésium : on obtient un caséum dans les mêmes conditions qu'avec le sel de calcium.

Ainsi se trouvent vérifiées pour le lait les recherches de Lundberg sur les solutions de caséine (Voir p. 138).

Quant aux sels alcalins, ils sont impuissants à déterminer la formation de caséum dans le lait décalcifié; ils n'ont pas d'action sur le caséogène.

Les caséums.

Les quatre caséums, obtenus par précipitation du caséogène, dans le lait oxalaté tranformé, par un sel alcalino-terreux, forment une famille naturelle de composés.

Ils se distinguent de la caséine par leur solubilité moindre dans les alcalis et les acides (voir p. 133), du caséogène par leur non-solubilité dans le lait oxalaté.

Ils se distinguent essentiellement de la caséine et du caséogène en ce que leur molécule renferme un atome métallique alcalino-terreux.

Les conditions dans lesquelles peut se former le *caséum barytique* présentent un certain intérêt.

Le lait oxalaté transformé par le lab ne donne pas de caséum, parce que le calcium qu'il renfermait a été précipité à l'état d'oxalate de calcium absolument insoluble.

Le sulfate de baryum étant absolument insoluble, il était à prévoir que la formation de caséum serait impossible dans un lait barytique sulfaté. C'est ce que démontre l'expérience réalisée ainsi qu'il suit :

On oxalate du lait pour le débarrasser de son calcium; puis on ajoute un excès de chlorure de baryum. On a ainsi un lait renfermant des sels de baryum au lieu des sels de calcium; c'est ce que nous appelons lait barytique.

A ce lait barytique, nous ajoutons du sulfate de soude pour précipiter le baryum, puis du lab.

Nous n'obtenons pas trace de coagulation; mais lorsque le lab a agi quelque temps, nous pouvons déterminer la formation immédiate d'un coagulum en ajoutant un excès d'un sel alcalino-terreux. Nous avons vérifié que ce lait barytique sulfaté, incoagulable par le lab, était transformé, et présentait toutes les réactions du lait oxalaté traité par le lab.

Si donc il existait dans la nature un lait ne contenant pas d'autres sels alcalino-terreux que des sels de baryum, on pourrait le rendre incoagulable par une quantité convenable, mais en tout cas, faible de sulfate alcalin. Le lab transformerait ce lait : il y dédoublerait la caséine, de sorte qu'on y pourrait déterminer une double coagulation par la chaleur, et une précipitation instantanée par les sels alcalino-terreux.

L'expérience précédente du lait barytique sulfaté nous paraît très importante; elle vient encore à l'appui de notre manière de voir, que le lait n'est pas rendu incoagulable par un excès d'oxalate, fluorure ou savon, mais par la décalcification.

Le sulfate de sodium qui ne peut empêcher la coagulation du lait naturel (lait calcique) peut empêcher la coagulation du lait barytique.

Nous montrerons plus tard (voir p. 164) comment on peut rattacher à ce groupe des caséums d'autres composés organiques, en particulier la fibrine.

CHAPITRE II.

CAUSES QUI ACCÉLÈRENT OU RETARDENT LA CASÉIFICATION DU LAIT.

Les différents agents qui accélèrent ou retardent la coagulation du lait agissent uniquement sur la transformation chimique de la caséine par le lab.

On sait que le froid empêche l'action du labferment; cette action devient presque nulle au-dessous de 20 degrés.

La chaleur détruit le lab, et par là supprime son action; une température de 70 degrés maintenue quelque temps suffit pour détruire le lab.

Acides, alcalis et carbonates alcalins.

Les acides minéraux ou organiques favorisent beaucoup l'action du ferment.

Les alcalis caustiques (soude, chaux, etc.) *détruisent le lab;* c'est en diminuant la quantité de ferment qu'ils retardent la coagulation.

L'expérience suivante montre combien la destruction du lab par les alcalis est grande et rapide.

On fait une solution de lab de Hensen à 1/500e avec laquelle on prépare les liqueurs suivantes :

a). —	Solution de lab	5 cent. cubes
b). —	Solution de lab	5 —
	Solution de soude.	1 —
	Eau	2cc.3
c). —	Solution de lab	5 cent. cubes
	Eau de chaux.	3cc,3

L'alcalinité de *b* et de *c* est la même : elle équivaut à 1/4000e d'acide chlorhydrique.

On maintient ces liqueurs une demi-heure à 30 degrés, puis on neutralise exactement par 0 c. c. 625 HCl., et pour avoir trois liqueurs identiques, on ajoute :

a). —	Solution de soude.	1 cent. cube
	Eau	2cc,3
	Acide chlorhydrique.	1cc,25
b). —	Eau de chaux.	3cc,3
	Acide chlorhydrique.	1cc,25
c). —	Solution de soude.	1 cent. cube.
	Eau	2cc,3
	Acide chlorhydrique.	1cc,25

On ajoute à 20 centimètres cubes de lait à 36 degrés, 2 centimètres cubes de ces liqueurs; on note la coagulation :

Pour *a*. — En 5 minutes;
Pour *b*. — En 1 heure 45 minutes;
Pour *c*. — En 1 heure 15 minutes.

Les *carbonates alcalins* se comportent comme les alcalis. Nous avons même pu diminuer considérablement l'action du lab en mettant en suspension dans sa solution du carbonate de calcium.

Toutefois en présence d'un excès de CO^2, les carbonates, transformés en bicarbonates, ont moins d'action sur la coagulation du lait.

Action du gaz carbonique.

L'action du *gaz carbonique* est intéressante à étudier. On sait, en effet, que le lait, au moment où il sort de la mamelle, est chargé de CO^2 qu'il abandonne assez rapidement.

Si on fait passer un courant de CO^2 dans du lait, ou si on expose du lait dans une atmosphère de CO^2, la rapidité de la coagulation, toutes choses égales d'ailleurs, est augmentée.

Dans une détermination, il a fallu onze minutes au lieu de quinze minutes.

Cette accélération est due à la présence de CO^2 et non à une modification persistante du lait, car si on abandonne à l'air libre, ou si on maintient dans le vide ce lait carbonique, il redevient ce qu'il était avant le passage de CO^2, sa coagulation se fait dans les mêmes conditions en quinze minutes.

On peut encore chasser CO^2 par l'ébullition, et la durée de coagulation de ce lait carboniqué bouilli est exactement la même que celle du même lait non carboniqué, mais bouilli.

Action des sels alcalino-terreux.

Les *chlorures alcalino-terreux* activent considérablement la coagulation.

Ainsi en opérant sur les deux mélanges suivants :

a). —	Lait	25	cent. cubes
	Eau	2	—
b). —	Lait	25	—
	$CaCl^2$ à 1 p. 100.	2	—

auxquels on ajoute 1 centimètre cube de lab à 1/500e, on note pour durées de coagulation :

Pour *a*. — 5 minutes;
Pour *b*. — 2 minutes et demie.

Mais si l'on connaît depuis longtemps cette propriété des sels alcalino-terreux, on n'a pas suffisamment mis en évidence le double rôle de ces sels, activant la transformation chimique et précipitant le caséum.

Le *sels de calcium* sont *indispensables à la précipitation du caséum ;* mais en même temps ils *favorisent considérablement l'action du labferment*, comme le prouvent les deux expériences suivantes.

Première expérience.

On prépare le mélange :

Lait.	100	cent. cubes
Oxalate de potassium à 1 p. 100 . . .	10	—
Lab à 1 p. 100	1	—

qu'on porte à 36 degrés.

Après dix minutes, on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution de $Ca\,Cl^2$ (1 centimètre cube de cette solution équivaut à 1 centimètre cube de la solution d'oxalate). La coagulation se produit vingt minutes après le début de l'expérience.

Dans des mélanges semblables au précédent, on ajoute 10 centimètres cubes de $Ca\,Cl^2$ après quinze minutes, après vingt-cinq minutes, après trente minutes; et on constate que les coagulations se font respectivement vingt-trois, vingt-quatre et trente minutes après le début.

Si au lieu de faire varier le temps pendant lequel agit le sel de calcium on emploie des quantités différentes de ce sel, on observe que la rapidité de la transformation chimique est en rapport avec la quantité de $Ca\,Cl^2$. Si par exemple, on ajoute 10 centimètres cubes de sel de calcium + 6 centimètres cubes d'eau à l'un des mélanges, et 16 centimètres cubes de sel de calcium à un autre, la coagulation de ce dernier se produira, toutes autres choses étant égales, quelques minutes avant la coagulation du premier.

Deuxième expérience.

A des volumes égaux de lait, on ajoute des quantités variables de $Ca\,Cl^2$ ou d'oxalate de potassium.

Avant que ces mélanges ne coagulent, et à un moment déterminé (dix minutes par exemple) après le début de l'action, on fait bouillir. Le coagulum obtenu par la chaleur est d'autant plus abondant que la quantité de sel de calcium est plus grande, ou la quantité d'oxalate plus petite. On a soin de rendre ces laits semblables entre eux au moment de l'ébullition, en y ajoutant des quantités convenables de sel de calcium ou d'oxalate de potassium.

Ces deux expériences prouvent irréfutablement l'action accélérante du $Ca\,Cl^2$ sur la tranformation chimique de la caséine par le lab.

Ce ne sont pas seulement les chlorures alcalino-terreux qui ont la propriété d'accélérer la caséification du lait. Nous avons essayé le *phosphate de chaux*. Nous avons préparé du phosphate de chaux gélatineux en versant dans de l'eau de chaux de l'acide phosphorique jusqu'à neutralisation. En ajoutant à du lait ce précipité en suspension, nous avons notablement hâté la coagulation (à moins que nous ayons simplement compensé le retard dû à la dilution).

Les phosphates alcalino-terreux sont très peu solubles; mais on peut en dissoudre une plus grande quantité grâce à CO^2. Nous appelons ces solutions de phosphates alcalino-terreux dans l'eau chargée de CO^2 *des phospho-carbonates.*

Nous avons préparé des solutions de phospho-carbonates de calcium et de magnésium, et nous avons essayé leur action sur la caséification du lait.

a). —	Lait	25cc
	Ph.-carb. de calc	2cc,5
	Lab à 1 p. 100	0cc,5
b). —	Lait	25cc,»
	Ph.-carb de Mg	25cc,»
	Lab à 1 p. 100	0cc,5
c). —	Lait	25cc,»
	Eau carboniquée	2cc,5
	Lab à 1 p. 100	0cc,5

coagulent

a) en 3 minutes;
b) en 3 minutes;
c) en 8 minutes.

Une solution contenant les deux phospho-carbonates ne semble pas agir plus énergiquement que les solutions simples.

Caséification du lait bouilli.

L'étude des conditions de la caséification du lait bouilli présente un grand intérêt, tant au point de vue de la connaissance de la constitution du lait, des transformations qu'il subit par l'ébullition, que des applications à l'alimentation lactée.

On sait de longue date qus *l'ébullition retarde la coagulation du lait.*

Pour ne citer que quelques chiffres, nous avons obtenu les nombres suivants, toutes conditions égales par ailleurs :

20 minutes	pour lait bouilli. —	8	pour le même cru.
8 minutes	—	3 1/4	—
8 minutes	—	5	—

Nous nous sommes proposés de rechercher pourquoi le lait bouilli coagule moins vite que le même lait non bouilli.

Les faits qui seront exposés nous permettent de poser cette conclusion.

Le lait bouilli coagule moins vite que le même lait non bouilli, parce qu'il renferme moins de sels de calcium en solution.

Le lait, au sortir de la mamelle, ne contient vraisemblablement pas d'éléments en suspension ; tout le phosphaté de calcium y est certainement dissous, grâce au gaz carbonique contenu dans le lait. Mais, à l'air,

une partie du phosphate mis en liberté se dépose ou reste en suspension dans le lait.

Si l'on fait bouillir le lait, le dégagement de CO^2 s'accélère et se complète. Il ne reste en solution que du phosphate de calcium, c'est-à-dire peu de chose; l'excès de phosphate se dépose et vient former une couche abondante au fond des vases dans lesquels on conserve le lait bouilli.

On comprend dès lors que ce lait bouilli, renfermant en dissolution une quantité moindre de sels de calcium, doive coaguler moins vite.

Si cette manière de voir est juste, il *sera possible de rendre au lait bouilli sa coagulabilité primitive en lui rendant* ce qu'il a perdu, c'est-à-dire du *gaz carbonique*.

A cet effet, on fait passer dans du lait bouilli refroidi un courant prolongé de gaz carbonique; mais comme nous avons montré que le gaz carbonique active la caséification du lait, il faut le débarrasser de l'excès de ce gaz. Pour cela, après avoir refroidi ce lait carboniqué vers 8 degrés (température à laquelle ne se fait pas, au moins notablement, la dissociation du phospho-carbonate), on le fait traverser par un courant d'air prolongé.

La coagulation se produit :

Pour le lait cru en cinq minutes; pour le lait bouilli, en douze minutes; pour le lait bouilli, carboniqué, puis aéré, en huit minutes.

Nous avons donc rendu au lait bouilli une partie de sa coagulabilité, mais une partie seulement. Ne nous occupant pour l'instant que de cette restitution, nous pensons qu'elle est due à la reconstitution d'un composé analogue au phospho-carbonate que l'ébullition avait dissocié.

Mais là n'est pas la seule cause du retard de coagulation.

Sans doute *il se forme* généralement *à la surface du lait bouilli une pellicule, la frangipane, riche en phosphate calcique*, et c'est autant de phosphate calcique perdu; mais, en évitant par l'agitation sa production, on arrive à des résultats semblables aux précédents.

On peut encore procéder autrement pour établir ces faits.

On peut faire bouillir le lait en vase clos, et rempli exactement, sans une bulle d'air.

On maintient pendant une heure à 100 degrés, on laisse refroidir sans ouvrir le vase. On a nécessairement annulé ainsi toute dissociation. Si la dissociation était le seul phénomène en jeu, le lait devrait être aussi rapidement caséifiable que le lait cru.

Or, on a trouvé les nombres suivants :

Lait cru.	3 minutes
Lait bouilli à l'air	15 —
Lait bouilli en vase clos	10 —

Dans une autre détermination :

Lait cru.	3 minutes
Lait bouilli à l'air	9 —
Lait bouilli en vase clos	5 —

Enfin dans un troisième cas :

Lait cru.	5 minutes
Lait bouilli à l'air	17 —
Lait bouilli en vase clos	14 —

L'expérience suivante donne les mêmes résultats :
On prépare le mélange :

Lait.	100 cent. cubes
Oxalate de potasse à 1 p. 100. .	10 —

on en fait deux lots, l'un conservé cru, l'autre bouilli. Ces deux liquides ne renferment plus de sels de calcium en solution. Ils devraient donc être identiques qu'ils aient été ou non bouillis, si la dissociation seule était en cause.

Si nous ajoutons à ces liquides 5 centimètres cubes de chlorure de calcium à 1 p. 100 et 0 c.c. 05 de lab à 1/200e, on a caséification du lait non bouilli en dix minutes, caséification du lait bouilli en vingt-cinq minutes.

Sans doute l'ébullition a chassé un peu de gaz carbonique dissous dans le lait, mais nous nous sommes assurés que cette quantité était trop faible pour changer en rien les résultats. On peut d'ailleurs faire passer dans ces laits un courant de gaz carbonique pour réparer une dissociation possible; on a des résultats analogues aux précédents.

On sait que les matières grasses peuvent être saponifiées par l'eau à température élevée: très incomplètement à l'ébullition. Nous pensons, mais sans en avoir encore donné une démonstration expérimentale, que *pendant l'ébullition du lait, il se forme un peu de savon.* Ce savon en présence des sels de calcium donne un *savon de chaux insoluble*, lequel diminue d'autant la quantité des sels de calcium dissous et retarde ainsi la caséification. Ce savon n'est pas dissous par le gaz carbonique; aussi le lait bouilli est-il caséifié moins vite que le lait non bouilli, alors même qu'on a pu éviter la dissociation des phospho-carbonates.

C'est ce savon de chaux qui vient former avec le phosphate de chaux la pellicule qui se montre à la surface du lait bouilli. Cette pellicule est d'autant plus abondante que le lait est plus riche en matières grasses, ou en phosphocarbonate de calcium. Cette pellicule devient abondante, et se forme à température basse lorsque le lait est alcalinisé; c'est-à-dire lorsque la formation du savon est facilitée; et à une température d'autant plus basse que la quantite d'alcali est plus grande.

On peut rendre au lait bouilli sa coagulabilité première, soit en lui res-

tituant des sels solubles de calcium, soit en le chargeant de gaz carbonique.

Pour restituer les sels de calcium, on peut ajouter du chlorure de calcium ou du phosphocarbonate de calcium. On peut remplacer les sels de calcium par d'autres sels alcalino-terreux quelconques.

Quant au gaz carbonique, il suffit de faire passer dans le lait bouilli un courant de ce gaz, ou d'exposer pendant quelque temps le lait dans une atmosphère riche en gaz carbonique.

Voici quelques nombres qui montrent l'action considérable du gaz carbonique sur le lait bouilli :

Lait naturel coagule en	8 minutes
Lait bouilli —	20 —
Lait bouilli saturé de CO^2 en	1 —

Dans un autre cas :

Lait naturel coagule en	3 min. 1/4
Lait cru + CO^2 coagule en	0 min. 2/4
Lait bouilli —	8 minutes
Lait bouilli + CO^2 —	0 min. 3/4

Ces laits bouillis carboniqués perdent peu à peu leur coagulabilité s'ils sont exposés à l'air, ou placés dans le vide ; ils la perdent immédiatement s'ils sont bouillis de nouveau. Ils se comportent exactement comme les laits crus carboniqués.

Tels sont les principaux faits intéressants relatifs aux conditions de la caséificasion du lait de vache. En étudiant plus tard le lait de chèvre, nous montrerons les distinctions qu'il convient d'établir entre les deux sortes de lait.

CHAPITRE III.

Rétraction du caséum.

Le caséum au moment où il se forme occupe tout le liquide ; mais peu à peu il se rétracte et expulse un liquide clair, le petit lait ou lactosérum.

La rapidité, la grandeur de la rétraction dépendant d'un certain nombre de circonstances qu'il convient de connaître. On comprend, en effet, que l'action des sucs digestifs s'exercera plus ou moins facilement, selon que ce caséum sera plus ou moins poreux.

Nous n'avons fait, à cet égard, qu'un petit nombre d'expériences; nos recherches ont porté sur l'action des acides, du gaz carbonique, des sels alcalino-terreux, de l'ébullition.

Les acides produisent sur le coagulum *une rétraction considérable*, le *rendent solide*, de consistance *élastique difficile à rompre*.

A 20 centimètres cubes de lait, on ajoute :

a). 2 centimètres cubes eau;

b). 2 centimètres cubes HCl à 1 p. 100;

c). 2 centimètres cubes acide lactique, à 1 p. 100;

puis 2 centimètres cubes de lab à 1/500e. On obtient une coagulation. On maintient le caséum à 40 degrés pendant deux heures et demie; à ce moment, on constate une rétraction infiniment plus grande dans *b* et *c* que dans *a*. Le caséum *a* se laisse rompre facilement; les caséums *b* et *c* sont durs et élastiques.

On peut ajouter l'acide après formation du caséum, le résultat est le même.

Si l'on avait attendu longtemps, douze heures par exemple, le caséum *a* se serait présenté sous le même aspect que les autres par suite de la formation d'acide lactique.

Les alcalis, en neutralisant cet acide lactique au fur et à mesure qu'il se produit, *retardent l'apparition de cet état corné, élastique du caséum.*

Le *coagulum obtenu avec le lait chargé de gaz carbonique* est d'abord plus poreux, plus gonflé que le coagulum obtenu avec le lait naturel. Le coagulum obtenu avec le lait au sortir de la mamelle se présente dans les mêmes conditions. Mais ces coagulums se rétractent normalement et finissent comme les autres par présenter l'état corné et élastique.

Lorsqu'on ajoute au *lait un sel alcalino-terreux*, par exemple du chlorure de calcium, la *rétraction se fait rapidement*, on voit apparaître le petit lait en quelques minutes, et la rétraction est plus grande qu'avec le lait naturel.

La rétraction est d'ailleurs d'autant plus grande que la quantité de sel de calcium est plus considérable : il y a une relation très nette entre la quantité de sels alcalino-terreux ajoutée et le degré de rétraction du caséum. Au lieu d'ajouter un sel de calcium, on peut en diminuer la proportion par addition d'oxalate, de fluorure ou de savons alcalins : la rétraction du coagulum est diminuée.

On peut au lieu de chlorures ajouter les phospho-carbonates de calcium, magnésium, etc.; la rétraction est activée et augmentée suivant la proportion de sel employée.

La *dilution du lait diminue la rétraction du caséum*, et cela se conçoit aisément, car diluer le lait, c'est diminuer la proportion des sels calciques qu'il contient. C'est encore par diminution des sels calciques solubles que s'explique le peu de rétraction du caillot dans le lait bouilli.

D'une façon générale, on peut dire qu'un lait qui contient nne certaine proportion de sels de calcium donnera une rétraction déterminée, après laquelle le caséum ne se rétractera plus. Mais le développement d'acide lactique complique ce phénomène : cet acide à son tour produit une nouvelle rétraction; il change d'ailleurs l'état physique du caséum qui, de brillant et cassant, devient terne et corné.

Les expériences que nous avons faites sur *le lait bouilli* prouvent que ce lait donne toujours *un coagulum fin peu rétracté*, beaucoup plus tendre que le caséum du lait cru. L'addition de phospho-carbonate au lait bouilli augmente la rétraction du coagulum et le rend semblable au coagulum du lait cru.

L'ébullition n'agit pas à cet égard seulement en déterminant la précipitation d'une partie des sels de calcium, elle retarde aussi la fermentation lactique, et, par là, diminue la rétraction du caséum, comme nous nous en sommes assurés directement.

CHAPITRE IV.

Rôle de la salive dans la caséification.

Nous avons jusqu'ici étudié les phénomènes de la caséification en opérant sur du lait de vache, et en faisant usage de solutions de lab de Hensen. Mais nous avons vérifié les faits précédents avec des macérations gastriques de différents animaux. Nous pouvons donc les considérer comme bien établis pour le lait de vache tout au moins.

Mais nous ne nous étions pas proposé de faire une étude purement théorique de la caséification; nous voulions, même en opérant *in vitro*, nous rapprocher autant que possible des conditions normales ; nous avons été conduits dès lors à rechercher *l'action sur la caséification du contenu de l'estomac*, c'est-à-dire des deux *sécrétions gastrique et salivaire.*

La salive intervient (dans les expériences *in vitro*) pour modifier la rapidité de la coagulation, la forme du coagulum; elle est l'agent d'une transformation chimique d'un des éléments du lait; elle permet ou produit la désagrégation du caséum.

Action de la salive sur la rapidité de la coagulation.

La salive retarde la coagulation du lait. Nous avons constaté ce fait avec de la salive sous-maxillaire de chien curarisé, recueillie pendant l'excitation du rameau sous-maxillaire du lingual, mais sans faire de détermination numérique.

Nous avons repris cette recherche avec de la salive mixte de chevreau. Pour la recueillir, nous faisons l'œsophagotomie et nous adaptons un ballon récepteur au bout supérieur de l'œsophage.

Nous préparons les mélanges suivants :

a).	Lait.	10cc.	Eau.	4cc.	Lab.	5 gouttes
b).	Lait.	10	Salive.	4	Lab.	5 —
c).	Lait.	10	Salive bouillie. .	4	Lab.	5 —

La coagulation se fait :

Pour *a*. — 2 minutes;
Pour *b*. — 7 —
Pour *c*. — 7 —

On constate que la réaction des mélanges *b* et *c* est plus alcaline que celle de *a*.

Dans une autre détermination faite avec de la salive mixte d'un chevreau de un mois, nous avons trouvé :

Pour *a*. — 3 minutes;
Pour *b*. — 14 —
Pour *c*. — 14 —

La salive de ce chevreau *était nettement alcaline.*

Sans pouvoir encore affirmer que ce retard de caséification est uniquement dû à l'alcalinité de la salive, nous avons tout lieu de le supposer, puisque *la salive bouillie se comporte comme la salive crue.*

Les résultats sont les mêmes si on opère sur du lait bouilli, ou sur du lait non bouilli.

Donc,

La salive mixte du chevreau, la salive sous-maxillaire du chien retardent la caséification du lait cru ou bouilli, qu'elles aient été ou non bouillies.

Action de la salive sur la forme et la rétraction du coagulum.

La salive modifie la forme de coagulum et sa rétraction.

Le coagulum obtenu par le mélange de lait et de salive est *infiniment plus poreux* que le coagulum sans salive.

La *rétraction* y est *moins rapide et moins grande.* Il est à remarquer que l'alcalinité de la salive empêche l'action de l'acide lactique sur le caséum (Voir p. 156).

Action de la salive sur le caséum.

On a recueilli dans l'estomac d'un chevreau de six semaines, sacrifié huit heures après une tétée, des blocs de caséum très durs, très rétractés; on les a lavés avec soin à l'eau distillée et on les a mis avec de la salive à la température de 15 degrés pendant vingt-quatre heures. La salive est celle du même chevreau recueillie par œsophagotomie.

Tous les grumeaux de caséum ont été désagrégés et comme dissous; on a obtenu un liquide louche absolument analogue au contenu gastrique de certains animaux sacrifiés en digestion lactée chez lesquels on ne trouvait pas de caséum.

Des grumeaux mis dans les mêmes conditions avec de l'eau n'ont pas été désagrégés.

Sur des caséums produits *in vitro* et non fractionnés, on verse de la salive de chevreau de cinq semaines recueillie après œsophagotomie.

a). Caséum de 10 cent. cubes de lait.	—	Salive crue . . .	4	cent. cubes.
b). —	—	Salive bouillie. .	4	—
c). —	—	Eau.	4	—

Après vingt heures, le vase *a* renferme encore un bloc de caséum, mais un peu désagrégé, déchiqueté; le petit lait, clair la veille, est devenu trouble et laiteux.

Le vase *b* renferme un caséum peu rétracté, nullement désagrégé, un petit lait absolument clair.

Le vase *c* renferme un caséum très rétracté, élastique, un petit lait tout à fait clair.

On a essayé cette même salive crue et bouillie sur les blocs de caséum élastiques trouvés dans l'estomac de chevreau.

La salive crue a complètement désagrégé ces blocs pour donner une bouillie louche.

La salive bouillie n'a pas agi.

Nous pouvons conclure de ces faits que *le caséum peut être désagrégé ou dissous sous l'action de la salive, que la salive perd cette propriété par l'ébullition*, ce qui montre bien qu'*elle ne résulte pas de son alcalinité.*

La salive, agent d'une transformation chimique.

Enfin *la salive est l'agent d'une transformation chimique d'un des éléments du lait caséifié ou non caséifié.* Nos recherches sur ce point ne sont pas encore assez avancées pour nous permettre de préciser davantage.

Lorsque du lait ou du caséum ordinaire est abandonné à lui-même, il ne tarde pas à présenter une légère odeur coïncidant avec le développement d'acide lactique.

Mais si l'on ouvre l'estomac d'un jeune animal en digestion lactée, on ne trouve pas cette odeur; l'odeur du contenu gastrique est forte, âcre, absolument spéciale et distincte de ce que nous pouvons appeler *l'odeur lactique;* nous appellerons cette odeur, *odeur gastrique.*

Nous avons constaté que toutes les fois que l'on ajoute de la salive au caséum l'odeur gastrique se produit; nous avons même remarqué que cette odeur gastrique est d'autant plus intense, toutes choses égales d'ailleurs, que la salive est plus active, c'est-à-dire désagrège plus rapidement le caséum.

Voici quelques expériences faites avec des salives de chevreaux.

On fait les trois coagulums suivants :

a). Lait de chèvre 10 cent. cubes.	—	Eau	5	cent. cubes.	Lab. α
b). —	—	Salive crue. . .	5	—	—
c). —	—	Salive bouillie .	5	—	—

Après vingt-quatre heures à 40 degrés, on a l'odeur gastrique dans *b*, rien dans *a* et *c*.

Au lieu d'ajouter la salive au lait avant coagulation, on peut l'ajouter sur le caséum. La salive crue produit l'odeur gastrique ; la salive bouillie ne la produit pas.

Enfin on a ajouté la salive au lait seul sans le faire coaguler, la salive crue y produit l'odeur gastrique ; la salive bouillie ne la produit pas.

Dans une autre expérience faite avec une salive de chevreau de cinq semaines très active, on a obtenu les mêmes résultats, mais encore plus nets.

En particulier le mélange de salive et de lait traité par une faible quantité de lab a commencé à présenter l'odeur gastrique bien avant la coagulation ; cette odeur s'est d'ailleurs accentuée après la coagulation.

Le mélange de lait et de salive a présenté en quelques minutes cette odeur gastrique. La salive bouillie n'a eu aucune action.

Nous nous bornerons actuellement à faire remarquer que *cette odeur gastrique se développe parallèlement à la désagrégation du caséum;* que ces deux phénomènes ne se produisent qu'*avec la salive crue;* que la désagrégation du caséum ne semble pouvoir se faire que par la transformation du caséum lui-même et non par de la matière grasse qu'il emprisonne.

Cette odeur gastrique se produit avec le lait; la salive pourrait donc agir aussi bien sur la caséine que sur le caséum.

Si l'on fait agir la salive de chevreau sur de la caséine préparée par précipitation acétique, lavages à l'eau, épuisement par éther (l'épuisement n'a pas été complet), on obtient une très forte odeur gastrique.

En retirant du lait par la soude et l'éther des matières grasses, on constate que la salive (peu active il est vrai) ne fait pas apparaître l'odeur gastrique dans ces matières grasses.

La substance qui donne au lait, traité par la salive, cette odeur gastrique si caractéristique, peut être séparée du lait.

Si du lait présentant l'odeur gastrique est agité avec de l'éther, on constate que la couche inférieure du lait ne présente plus l'odeur gastrique. Mais si l'on sépare l'éther qui surnage, et si on l'évapore, il abandonne une substance huileuse qui a l'odeur gastrique à un très haut degré.

Tels sont les faits que nous avons constatés relativement au rôle de la salive *in vitro ;* ils sont trop peu nombreux pour nous permettre de poser encore des conclusions sur le rôle chimique de la salive dans la digestion du lait. Nous nous sommes donc bornés à exposer les faits, nous proposant de développer ultérieurement cette question en multipliant et en variant les expériences.

CHAPITRE V.

CASÉIFICATION DE DIVERS LAITS.

Nous n'indiquons que les principales différences qui existent entre le lait de vache et différents laits relativement à la caséification.

Lait de chèvre.

On peut reprendre, avec le lait de chèvre, l'expérience du lait oxalaté. On empêche sa coagulation par le lab en ajoutant 0,002 d'oxalate de potassium. Ce lait oxalaté est transformé par le lab comme le lait de vache; dès lors, il donne avec les chlorures alcalino-terreux, les quatre caséums correspondants. Ce lait transformé par le lab devient coagulable par la chaleur, etc.

Le coagulum du lait de chèvre présente la même apparence que celui du lait de vache; il est seulement *un peu plus nacré*, et expulse rapidement un sérum clair et abondant.

Le lait de chèvre saturé de gaz carbonique ne coagule pas beaucoup plus vite que le même lait naturel, contrairement à ce qui se produit pour le lait de vache. — Toutefois, le caséum carboniqué est plus poreux que le caséum naturel, et expulse plus lentement son sérum.

Les sels de calcium n'accélèrent pas non plus notablement la caséification du lait de chèvre; mais ils modifient notablement la forme du coagulum. Le lactosérum produit dans ces conditions est absolument limpide, le caséum fortement rétracté.

Les phosphocarbonates alcalino-terreux n'ont pas non plus beaucoup accéléré la caséification.

L'ébullition et la dilution qui retardent considérablement la caséification du lait de vache n'exercent aucune influence sur le lait de chèvre, — non plus que les agents qui hâtent la coagulation du lait de vache.

Les caséums produits avec les laits de chèvre bouillis sont bien plus mous et bien moins rétractés que ceux produits avec les laits crus.

D'une façon générale, *il est bien plus difficile de modifier la rapidité de caséification du lait de chèvre que celle du lait de vache.*

Ces propriétés particulières du lait de chèvre paraissent tenir à sa richesse en composés calciques, et à la nature de ces composés calciques qui seraient plus stables que dans le lait de vache.

Nous rappellerons à ce sujet que le lait blanc brillant, fortement calcique et très propre à la fabrication du fromage, de certaines races de vaches dites pour cela fromagères (hollandaise, suisse, etc.), lait qui se rapproche beaucoup de celui de chèvre, coagule comme ce dernier beaucoup plus vite que celui des vaches beurrières (bretonne, normande, etc.), qui est plus gras et moins calcique.

Laits de jument, d'ânesse, de chienne.

Du *lait du jument* traité par le lab nous a donné un caséum peu abondant, léger, poreux, flottant dans un liquide louche, où nous avons pu reconnaître la substance albuminoïde du lactosérum du lait de vache.

Du *lait d'ânesse* a donné sous l'action du lab une coagulation grumeleuse très peu abondante et très tardive. Cette coagulation a pu être accélérée par les phosphocarbonates alcalino-terreux. Dans le liquide trouble qui correspond au lactosérum, nous avons retrouvé l'albuminoïde du lactosérum avec ses propriétés normales.

Le *lait de chienne*, d'une façon générale, a donné un coagulum mou, granuleux, blanc nacré, n'expulsant que des traces de sérum et extrêmement peu rétractile.

Colostrum.

Le colostrum coagulant par la chaleur même avant la température d'ébullition, et ne donnant pas de caséum sous l'influence du lab, dans les conditions expérimentales ordinaires, on a conclu qu'il renfermait de de l'albumine et pas de caséine.

Il n'en est rien : *le colostrum ne contient pas d'albumine, et est parfaitement caséifiable*, comme le prouvent les expériences suivantes :

On prend le colostrum d'une chèvre, deux heures après la mise bas. Ce colostrum chauffé coagule en masse; il ne reste pas trace de liquide : c'est absolument comme du blanc d'œuf cuit, à part la couleur jaunâtre.

Ce colostrum a coagulé en masse, même après dilution par trois volumes d'eau, même après addition d'un grand excès d'oxalate de potassium. Ces deux réactions ont été essayées afin de voir si la coagulabilité du colostrum ne tiendrait pas à une grande richesse en sels et particulièrement en sels de calcium.

Cette coagulation est-elle due à la présence d'albumine? En aucune façon. Le colostrum donne par l'acide acétique à froid un abondant précipité; si on sépare ce précipité par le filtre, le filtrat porté à l'ébullition ne donne pas la moindre coagulation. Or, si l'on a ajouté au colostrum un peu d'albumine d'œuf, et si on le traite de même par l'acide acétique à froid, le filtrat donne une coagulation par ébullition. D'où cette conclusion que le colostrum, bien loin de ne contenir que de l'albumine, n'en contient pas du tout.

Mêmes résultats, mêmes conclusions avec un autre colostrum de chèvre recueilli quatre heures après la mise bas.

Sans doute, ces colostrums traités par le lab, même en grande quantité, n'ont pas donné de caséum même après trente-six heures à la température de 40 degrés.

Mais si, à 20 centimètres cubes de colostrum on ajoute 1 centimètre

cube $CaCl^2$ à 1 p. 100 et 1 centimètre cube de lab à 1 p. 100, on obtient en dix minutes un caséum qui ne tarde pas à se rétracter assez fortement.

Le colostrum recueilli douze heures après la mise bas et étudié dans les mêmes conditions a donné les résultats suivants :

La chaleur l'a coagulé en un véritable mortier ; la dilution par 5 volumes d'eau n'a pas empêché la coagulation par la chaleur ; — mais l'addition de 3 volumes d'oxalate de potassium à 1 p. 100 a empêché toute coagulation.

Le lab a partiellement coagulé ce colostrum, donnant un caséum incomplet, mou, semi-fluide.

On ne trouve pas d'albumine.

Au bout de vingt-quatre heures, le colostrum est encore coagulable par la chaleur, mais incomplètement, le lab donne un caséum plus net.

Enfin, après quarante-huit heures, c'est du lait ordinaire avec tous ses caractères.

Dans un autre cas, vingt-huit heures après la mise bas, le colostrum est encore coagulable par la chaleur, mais l'addition de 5 volumes d'eau empêche cette coagulation ; elle est également empêchée par l'addition d'un égal volume d'oxalate de potassium à 1 p. 100. C'est dire que ce colostrum ne contient pas d'albumine. On le vérifie d'ailleurs au moyen de l'acide acétique.

Ces faits ont encore été vérifiés sur un colostrum de vingt heures. L'ébullition détermine une coagulation abondante qu'on peut empêcher par dilution avec 2 volumes d'eau ou 1 volume d'oxalate de potassium à 1 p. 100.

Le lab n'agit bien sur ce colostrum que si on ajoute du chlorure de calcium. Dans le lactosérum, on constate la présence de la substance albuminoïde du lactosérum.

Cette étude de colostrum sera reprise et développée plus tard. Des faits précédents, nous pouvons conclure que dans le colostrum le plus jeune, la caséine et les composés calciques, ou au moins ces derniers, sont engagés dans des combinaisons spéciales qui s'opposent à la caséification et favorisent la coagulation par la chaleur.

Peu à peu, les caractères de colostrum se modifient pour le rendre semblable au lait ordinaire.

On peut toujours obtenir avec le colostrum un caséum, à condition d'ajouter du chlorure de calcium.

CHAPITRE VI.

DE LA CASÉIFICATION

L'étude que nous avons faite de la caséification du lait nous permet d'énoncer quelques considérations générales sur ce phénomène.

La *caséification* peut être considérée comme un phénomène complexe : *dédoublement d'une substance albuminoïde* (la caséine) *par un ferment* (labferment), *en deux substances albuminoïdes* (caséogène et substance albuminoïde du lactosérum); *précipitation de l'une de ces substances par un sel alcalino-terreux à l'état de composé albuminoïdo-métallique alcalino-terreux* (caséum).

On a souvent comparé ce phénomène de caséification du lait à la *coagulation spontanée du sang*, mais on n'a pas encore établi les véritables homologies de ces deux phénomènes, et montré que *les sels de calcium sont substances caséoplastiques et substances fibrinoplastiques.*

La *coagulation du sang* est un phénomène de *caséification* pouvant être défini comme ci-dessus. Le fibrinogène du sang, de la lymphe, des transsudats est dédoublé par le fibrinferment; l'un des produits (virtuel) de ce dédoublement donne avec les sels de calcium un composé albuminoïdo-métallique insoluble (fibrine).

Il faut considérer comme homologues : la *caséine et le fibrinogène;* le *labferment et le fibrinferment;* le *caséum et la fibrine; l'albumose du lactosérum et la globuline du sérum coagulable à 64 degrés.*

Pour rendre plus nets ces rapprochements, il faudrait appeler la fibrine: *fibrincaséum ou hématocaséum;* et le caséum : *caséincaséum ou lactocaséum.* (Arthus et Pagès — *Archives de physiologie*, octobre 1890.)

Nous espérons pouvoir généraliser plus encore, et montrer prochainement comment *la rigidité musculaire est un phénomène de même nature* dans la production duquel intervient encore *un composé calcique.* S'il en est ainsi, il faudra ajouter aux *caséincaséums et aux fibrincaséums, les myosincaséums.*

DEUXIÈME PARTIE.

CASÉIFICATION DANS L'ESTOMAC.

Les recherches que nous avons faites sur les contenus d'estomacs d'animaux adultes ou sur les macérations de muqueuses gastriques nous permettent d'énoncer les propositions suivantes qui sont en parfait accord avec les recherches des auteurs qui nous ont précédés.

Présence du lab et du proferment dans la muqueuse et le contenu gastriques.

Le *contenu de l'estomac renferme du lab* lorsqu'il est acide, ou qu'il a été acidifié; sinon il contient du proferment. En général, il contient à la fois du proferment et du ferment.

Les macérations aqueuses de muqueuses gastriques renferment *du proferment*, pas de ferment, pourvu que ces macérations soient neutres.

Les macérations chlorhydriques, ou en général acides, de muqueuses renferment *du labferment.*

Au moment de la digestion, la réaction du suc gastrique étant en général légèrement acide, il y a toujours du lab dans l'estomac après ingestion de lait.

Chez le jeune, le contenu de l'estomac et les macérations de muqueuses gastriques, même absolument neutres, renferment toujours du lab.

Voici comment Hammarsten pense que la coagulation doit se faire dans l'estomac.

Hypothèses d'Hammarsten sur la coagulation dans l'estomac.

En présence d'acide libre, la pepsine, même en l'absence du lab, a une certaine action sur la coagulation : celle-ci se produisant plus rapidement que si l'acide avait été seul. Mais cette action ne paraît exister qu'en présence de beaucoup de pepsine et à température élevée.

La formation d'acide lactique dans les liqueurs riches en lab et en pepsine ne se produit que lentement et nécessite plusieurs heures ; le ferment lactique ne semble donc pas intervenir dans les phénomènes de coagulation rapide qui se font dans l'estomac.

Comme la pepsine en milieu acide coagule le lait plus rapidement que l'acide seul, la présence de pepsine et d'acide dans le suc gastrique semble être une des causes de la coagulation du lait dans l'estomac.

Comme de plus le lab seul, ou en milieu acide, coagule plus vite que l'acide seul, il interviendrait aussi dans la coagulation avec les agents précédents, à condition qu'on ait démontré que le suc gastrique des animaux vivants renferme du lab. Mais on n'a pas fait encore cette recherche et peut-être ne rencontre-t-on le lab dans l'estomac qu'après la mort.

Enfin, en l'absence de pepsine et de lab, les acides seuls peuvent produire la coagulation ; ce serait là le cas remarquable pour de tout jeunes chiens de un ou deux jours dans la muqueuse desquels Hammarsten n'a trouvé ni lab, ni pepsine, bien que l'estomac renfermât un coagulum qui présentait une forte réaction acide (Hammarsten. *Om mjolkystningen*, 1874).

La coagulation gastrique est une caséification produite par le lab.

Remarquons d'abord qu'on n'est jamais sûr de débarrasser complètement la pepsine du lab qui l'accompagne toujours ; et que dès lors l'action de la pepsine sur la coagulation du lait peut être mise en doute.

D'autre part, on a établi la présence du lab dans le suc gastrique des animaux jeunes ou adultes pendant la vie.

Enfin, on trouve toujours du lab, même chez de très jeunes chiens ; il est vrai que ce lab n'y est qu'en petite quantité ; mais on peut toujours en manifester l'existence en rendant le lait facilement caséifiable, soit par

addition de chlorure de calcium, soit par un courant de gaz carbonique.

La coagulation gastrique est bien une caséification, car on peut constater la présence de l'albumose de dédoublement dans le liquide gastrique à un moment quelconque après la coagulation; de plus le coagulum présente les caractères du caséum et non ceux de la caséine précipitée par un acide.

A un chien adulte on fait prendre, après un jeûne de vingt-quatre heures, du lait de vache. Au bout de trente minutes, l'animal est sacrifié : l'estomac renferme un gros bloc de caséum assez mou, flottant dans un liquide citrin. Ce liquide ne précipite pas à froid par l'acide acétique, ne précipite pas à l'ébullition par l'acide acétique ; mais précipite à l'ébullition après addition de chlorure de calcium. Il ne renferme donc plus de caséine : c'est du petit lait, du lactosérum. Le bloc du caséum mis à part continue à se rétracter en expulsant encore du sérum.

La réaction du contenu gastrique était à peine acide; l'addition au même lait d'une quantité d'acide chlorhydrique équivalente n'a pas produit de coagulation à 40 degrés.

Cette expérience, répétée nombre de fois sur des chiens adultes, sur de jeunes chiens, sur de jeunes chats, a toujours donné les mêmes résultats.

On peut d'autre part examiner le contenu de l'estomac d'animaux jeunes à intervalles divers après la prise de lait.

Sur un chevreau de quinze jours sacrifié huit heures après ingestion de lait, on trouve de gros blocs de caséum dur, rétracté, un peu élastique.

Sur deux chevreaux de dix-huit jours, tués dix minutes et une heure après la prise de lait, on a trouvé de gros blocs de caséum flottant dans un liquide un peu trouble. Ce liquide filtré se comporte vis-à-vis des acides, du chlorure de calcium, de l'ébullition, comme le petit lait de caséification, et non comme le petit lait de précipitation.

Mêmes résultats pour un chevreau de vingt-huit heures, pour des chevreaux de quatre, cinq et six semaines.

Nous croyons inutile de multiplier les détails : nous considérons la caséification gastrique comme constante chez les adultes et chez les jeunes.

Transformation du lait dans l'estomac avant le dépôt du caséum.

On peut, dans des cas particuliers, montrer la transformation du lait dans l'estomac avant précipitation du caséum.

On a pris trois jeunes chiens de trois jours, et on leur a fait avaler 20 centimètres cubes de lait de vache.

Le premier a été sacrifié après quinze minutes; dans son estomac, on a trouvé du lait, pas de caséum. Ce lait porté à l'ébullition a donné un léger coagulum.

Le second a été sacrifié après trente minutes. Il n'y avait pas encore de

caséum; mais le lait chauffé a donné un coagulum vers 80 degrés et un autre plus fin à 100 degrés.

Le troisième, tué après quarante-cinq minutes, a l'estomac rempli par un bloc de caséum.

Ainsi peut-on constater facilement les transformations successives du lait dans l'estomac, lorsque la caséification se fait lentement.

Même constatation en faisant absorber du lait oxalaté ; la caséification est retardée, et on peut faire, par une fistule, une série de prises dans l'estomac, lesquelles donnent lieu aux mêmes constatations que ci-dessus.

Le lait oxalaté finit toujours par donner un caséum dans l'estomac; on peut comprendre facilement ce fait : l'excès d'oxalate est absorbé, tandis que des sels de calcium sont fournis par le suc gastrique et par la salive.

Ce rôle joué par la salive et la sécrétion gastrique sera encore rendu très net lorsque nous étudierons la caséification gastrique du colostrum. (Voir p. 169.)

Nature du caséum suivant la nature du lait.

Nous avons indiqué précédemment les différences que présentent les caséums des différents laits; nous retrouvons les mêmes différences dans l'estomac.

Le contenu gastrique d'un jeune chevreau nourri de lait de chèvre se compose de gros blocs de caséum et d'un liquide abondant.

Le contenu gastrique de jeunes chiens et de jeunes chats nourris par eurs mères est grenu, épais, presque sec, comme le caséum obtenu *in vitro* avec le lait de chienne.

Ces différences tiennent au lait employé, et non à l'animal qui l'a absorbé.

En donnant à de jeunes chiens du lait de vache ou de chèvre, le caséum est compact, unique, accompagné de beaucoup de petit lait. Avec du lait de chienne, il est grenu, mal lié, sans petit lait; avec du lait de jument ou d'ânesse, le caséum est léger, floconneux, poreux avec beaucoup de liquide trouble.

C'est là un exemple de l'*influence de la nature du lait sur la forme du caséum*. Mais l'animal intervient lui aussi pour modifier la caséification par sa salive.

Action de la salive dans la digestion du lait.

La salive des jeunes animaux est généralement alcaline; cette salive est extrêmement abondante. Nous avons pu recueillir sur un chevreau de cinq semaines, en moins de deux heures, environ 100 centimètres cubes de salive après œsophagotomie. Il est clair que cette alcalinité vient com-

battre l'action de l'acide lactique qui peut se former dans l'estomac. L'acide lactique donnant au caséum une consistance de caoutchouc, ces blocs élastiques seraient évidemment très difficiles à désagréger pour pouvoir passer dans l'intestin. Aussi trouve-t-on rarement le contenu gastrique des jeunes animaux acide, ou tout au moins cette acidité est-elle très faible. Jamais nous ne l'avons trouvé nettement alcalin : on comprend que cette alcalinité serait nuisible à l'animal en détruisant une partie de son ferment. D'autre part, l'acidité de l'estomac serait nuisible en produisant une rétraction trop grande du caséum. Il y a lutte entre la salive et l'acide lactique; de cette lutte résulte une sorte d'équilibre de réaction qui est très favorable à la digestion du lait.

Remarquons que c'est chez les herbivores (vache, chèvre), dont le lait subit le plus facilement la fermentation lactique, que la salive du jeune est le plus abondante et le plus alcaline. Le jeune chien, le jeune chat ont moins de salive : la fermentation lactique est faible dans le lait qu'ils absorbent.

Caséification du colostrum dans l'estomac.

Le colostrum ne caséifie pas par le lab, quelle qu'en soit la quantité employée. Mais il suffit d'ajouter avec le lab un peu de sel de calcium pour produire cette caséification.

Or, si l'on examine le contenu gastrique de jeunes chevreaux, nés depuis un jour ou même moins, alors que le colostrum de la mère ne donne rien par le lab, ce contenu est caséifié.

Chez un jeune chevreau de dix-huit heures environ, l'estomac renfermait des caillots gras au toucher, un peu grenus, analogues à ceux qu'on obtenait en traitant le colostrum de la chèvre par le lab après addition de chlorure de calcium ou de phosphocarbonate de calcium.

Les sels de calcium nécessaires ont été vraisemblablement fournis par la salive et par la sécrétion gastrique.

L'estomac de ce petit chevreau, mis à macérer dans l'eau pendant quinze heures, a donné une liqueur capable de caséifier le lait de vache, mais non le colostrum de la chèvre. Pour caséifier ce dernier, il fallait, outre la macération gastrique, ajouter un sel de calcium.

Nous avons vu dans les expériences *in vitro* que le mélange de lait et de salive donne un caséum assez poreux et peu rétractile. Mais le lait absorbé est-il mélangé à une quantité de salive suffisante pour produire un tel résultat? Assurément non, même en admettant que l'animal tette, auquel cas le lait est mélangé de plus de salive que si l'animal le boit.

Action de la salive sur le caséum dans l'estomac.
Des grumeaux de caséum.

On doit comprendre autrement l'action de la salive. Dans l'intervalle des repas, la sécrétion salivaire n'est nullement suspendue, ainsi qu'on

peut le vérifier sur de jeunes chevreaux. La salive produite est avalée et vient tapisser les parois de l'estomac; elle se charge du lab sécrété. Lorsque le lait arrive dans l'estomac, il se trouve englobé par cette couche de salive épaisse et filante; le lab n'est pas cédé au lait instantanément. Sur toute la périphérie, le lait se mélange à la salive, et ce n'est qu'au centre que le lait reste pur. Aussi, quand on introduit du lait dans l'estomac d'un chien à jeun, trouve-t-on toutes les parois tapissées de fins grumeaux de caséum, rappelant le caséum qu'on peut déterminer dans le mélange de lait et de salive.

Au centre, un gros bloc de caséum affectant la forme générale de l'estomac.

Pour rendre ces faits plus frappants, on peut procéder de la façon suivante :

On a opéré sur trois jeunes chats ayant environ trois semaines.

Le premier a reçu une injection de un quart de milligramme de sulfate d'atropine; puis six heures plus tard une nouvelle injection de un quart de milligramme de sulfate d'atropine.

Le second a reçu une injection de 2 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine.

Le troisième a été conservé comme témoin.

Une demi-heure environ après les injections, on fait avaler 30 centimètres cubes de lait de chèvre et on attend trois quarts d'heure.

Dans l'estomac du chat à atropine, il y a un bloc unique de caséum, pas trace de grumeaux sur la muqueuse.

Dans l'estomac du chat à pilocarpine, il y a un gros bloc caséeux au centre, assez mou; et toute la paroi gastrique est recouverte de fins grumeaux de caséum emprisonnés dans la couche de salive qui tapisse la paroi.

Dans l'estomac du chat témoin, les grumeaux de la paroi existent, mais beaucoup moins abondants.

La même expérience faite sur une série de petits chiens de quatre à cinq jours, de la même portée, donne exactement les mêmes résultats avec le lait de vache.

Un chien n° 4 a subi l'œsophagotomie six heures avant l'ingestion de lait; à l'ouverture de l'estomac, on a trouvé un gros bloc et seulement de très légers et très peu nombreux filaments de caséum à la surface de l'estomac.

Après avoir fait l'œsophagotomie à un chien de trois mois, et l'avoir conservé trente-six heures en ne lui donnant aucune nourriture les dernières vingt-quatre heures, on introduit par le bout inférieur de l'œsophage 100 centimètres cubes de lait de chèvre, et on sacrifie le chien trois quarts d'heure après. L'estomac renferme un gros bloc de caséum dur, élastique, présentant à sa surface des sillons correspondant aux plis de la muqueuse gastrique. Cette expérience rend bien net le rôle de la

salive : il n'y avait pas le moindre grumeau à la surface de l'estomac.

Il se produit même des blocs de caséum compacts, sans grumeaux, avec traces des plis de la muqueuse, quand on soumet à l'action de l'atropine, pendant douze ou quinze heures, soit de jeunes chiens, soit des chiens adultes.

Enfin, si on fait absorber à un chien un mélange de lait et de lab avant coagulation, on trouve un gros bloc de caséum unique, mais lisse; les plis de la muqueuse ne sont pas marqués à sa surface.

Des restes de digestion gastrique chez les jeunes animaux.

Ces expériences ne peuvent se faire convenablement que chez les petits chiens ou les petits chats; elles sont moins nettes chez les chevreaux. Chez les premiers, en effet, l'estomac se vide assez rapidement, ce qui tient à l'état grumeleux du caséum; chez les derniers, l'estomac renferme toujours des blocs de caséum appartenant aux digestions précédentes, et ces blocs rendraient le phénomène moins net.

Un jeune chat de trois jours est sacrifié dix minutes après la tétée; son estomac renferme une masse blanche, grumeleuse, très fine, presque sèche.

Un autre petit chat de la même portée est sacrifié huit heures après la tétée ; son estomac ne renferme plus de caséum.

Un troisième, sacrifié plus tard, a l'estomac complètement vide.

Deux jeunes chiens de dix jours sont tués : l'un quinze minutes, l'autre neuf heures après la tétée. Le premier a l'estomac plein d'une bouillie caséeuse, le second a l'estomac absolument vide.

Au contraire, l'estomac de jeunes chevreaux n'est jamais vide. Nous en avons sacrifiés, soit immédiatement, soit quelques heures, soit vingt heures après la tétée; nous avons toujours trouvé dans l'estomac des blocs de caséum. Bien plus, nous y avons toujours trouvé des blocs de caséum d'apparence et de consistance différentes correspondant à des tétées successives. Dans un cas où nous avions noté l'époque des tétées, il y avait des blocs qui dataient d'au moins trente heures.

Lorsqu'on ouvre l'estomac d'un chevreau ayant été quelques heures auparavant, on trouve toujours des blocs de caséum blancs de la grosseur d'une noix, provenant de cette dernière tétée ; des blocs un peu moins gros, élastiques, comme les caséums rétractés en milieu lactique, lesquels correspondent aux digestions antérieures; enfin de fins grumeaux adhérant plus ou moins à la paroi, lesquels se sont certainement formés dans la couche de salive.

Nous regrettons de n'avoir pu encore nourrir un chevreau avec du lait de chienne, car nous sommes persuadés que, de même que le contenu gastrique des chiens se présente analogue au contenu gastrique normal des chevreaux lorsque ces chiens sont nourris de lait de chèvre ou de vache,

de même on obtiendrait chez les chevreaux nourris de lait de chienne le caséum grenu, épais, disparaissant rapidement et totalement dans l'intervalle de deux digestions. Nous en avons la preuve dans ce fait que les macérations de muqueuses gastrique de chevreaux caséifient le lait de chienne suivant son mode ordinaire, c'est-à-dire en grumeaux mal liés.

Destruction du caséum par la salive.

Dans les expériences *in vitro* la salive désagrège le caséum ; si on ajoute de la salive au caséum, ou mieux, si l'on caséifie un mélange de salive et de lait, le caséum, d'abord régulier, lisse à sa surface, ne tarde pas à se dissocier : le petit lait, d'abord clair, devient louche ; finalement, le tout se transforme en une bouillie épaisse, semi-liquide.

Nous avons trouvé cette bouillie dans l'estomac d'animaux vivants dans des conditions spéciales. C'était sur des chiens, lorsque, sans anesthésier par atropomorphine, nous faisions absorber une certaine quantité de lait, et que nous examinions l'estomac trois ou quatre heures plus tard.

Sur un chevreau de quinze jours, sacrifié huit heures après la tétée, nous trouvons des blocs de caséum nageant dans un liquide jaune verdâtre, très épais, presque sirupeux.

Lorsqu'on voit la grosseur du caséum qui se forme dans l'estomac avec le lait de vache ou de chèvre, lorsqu'on a constaté que ce caséum se rétracte vite pour donner une masse difficile à rompre mécaniquement, on conçoit très bien que ce bloc resterait indéfiniment dans l'estomac s'il n'était divisé ou dissous par un procédé quelconque. Ainsi s'explique la présence dans l'estomac des jeunes chevreaux de ces blocs caséeux jaunâtres, cornés qui sont déchiquetés sur toute leur surface.

De l'odeur gastrique développée sous l'influence de la salive.

Enfin, la salive est dans l'estomac la cause de l'odeur gastrique. Mais cette odeur ne se produit qu'avec les laits de vache et de chèvre ; la salive n'agit pas sur les laits de chienne ou de chatte, ou tout au moins n'y développe pas cette odeur caractéristique : nous l'avons constaté *in vitro* pour le lait de chienne traité par la salive de chevreau. Par contre, la salive de chien et de chat agit très bien sur le lait de vache et de chèvre.

Toutes les fois qu'on ouvre un estomac de chevreau, même très jeune, même à la période colostrale, on trouve l'odeur gastrique extrêmement accusée.

Les expériences faites sur les chiens ont montré que cette odeur existe toujours, mais moins marquée que chez le chevreau, pendant la digestion du lait de vache ou de chèvre.

Les expériences sur de jeunes chiens et de jeunes chats sont très démonstratives au point de vue du rôle de la salive dans la production de cette odeur gastrique et du rôle de la nature du lait.

On n'a pas trouvé d'odeur gastrique chez de jeunes chats de trois, hui et quinze jours nourris par leur mère — ou chez les jeunes chiens nourris au lait de chienne.

On l'a toujours trouvée chez ces jeunes carnivores nourris au lait de chèvre ou de vache, et même immédiatement après le premier repas de lait de vache et au bout d'un temps court après l'ingestion, parfois moins d'une demi-heure.

Quant au rôle de la salive, il est bien mis en évidence par les faits suivants :

Un chien de trois mois a subi l'œsophagotomie trente-six heures avant d'être sacrifié; avant de le tuer, on lui a fait prendre 200 centimètres cubes de lait de vache. Une heure après, le contenu gastrique n'a pas l'odeur gastrique; conservé douze heures à 40 degrés, il n'en présente pas davantage.

Un autre chien, à peu près semblable, n'ayant pas subi l'œsophagotomie, sacrifié dans les mêmes conditions, présente nettement l'odeur gastrique. Le contenu de l'estomac, conservé douze heures à 40 degrés, présente cette odeur au plus haut point.

Nous avons constaté l'absence d'odeur gastrique chez un jeune chien de cinq jours ayant subi l'œsophagotomie, et ayant absorbé du lait de chèvre.

Nous avons relaté, page 170, une expérience faite sur trois jeunes chats de trois semaines. Le contenu de l'estomac du chat à atropine n'a pas d'odeur gastrique, et n'en acquiert pas au bout de douze heures à 40 degrés. Le contenu de l'estomac du chat témoin a une légère odeur gastrique. Le contenu de l'estomac du chat à pilocarpine a une très forte odeur gastrique, surtout à la surface de la muqueuse.

Mêmes résultats pour les jeunes chiens de quatre à cinq jours dont il a été parlé page 170.

Nous pouvons conclure que la salive est la cause, et la cause unique de cette odeur gastrique; que cette odeur accompagne la désagrégation du caséum et ne s'observe pas avec les laits de chienne et de chatte, mais toujours avec les laits de vache et de chèvre, quelle que soit la salive.

CONCLUSIONS

La digestion gastrique du lait est *essentiellement une caséification* produite par le *lab*.

Le lab existe toujours, soit dans la muqueuse, soit dans le contenu gastrique des animaux jeunes; chez l'adulte, on trouve souvent dans le con-

tenu gastrique du lab ; on le trouve toujours lorsque ce contenu est acide ou a été récemment acide. Dans la muqueuse gastrique, il n'y a pas de lab en général, mais une substance soluble dans l'eau, pouvant se transformer en lab, et se transformant toujours en lab en milieu acide. Ce proferment se trouve dans le contenu gastrique avec le ferment.

Le lab dédouble la caséine du lait en deux substances : une albumose qui reste dans le petit lait; une substance caséogène qui donne avec les sels de calcium un composé insoluble, le caséum.

Le lab est le seul agent de cette transformation; la pepsine, les acides n'interviennent pas.

Ce caséum se rétracte pour expulser son petit lait; le bloc de caséum est attaqué et désagrégé par la salive.

La caséification se produit avec tous les laits que nous avons étudiés, et chez tous les animaux considérés, jeunes ou adultes.

Il convient d'établir suivant les espèces de lait des différences dans la rapidité de la caséification, la forme et la rétraction du caséum. Toutes ces différences dépendent du lait seul, et non de l'animal qui digère le lait.

Nous avons fait connaître les conditions qui modifient les phénomènes de caséification (réaction, teneur en sels, ébullition, dilution, etc.), et indiqué les quelques résultats obtenus relativement au rôle de la salive dans la digestion du lait.

La caséification du lait est un phénomène normal de la digestion du lait. On doit rapprocher le rôle du lab de celui de la pepsine. Le lab dédouble la caséine; la précipitation du caséum est due aux sels de calcium. La pepsine, d'après Kühne, dédoublerait les substances albuminoïdes en deux groupements albuminoïdes, l'un devant être digéré par l'estomac, l'autre ne devant être attaqué que par le suc pancréatique. *Le lab,* comme la pepsine, produit un dédoublement; *il est ferment digestif absolument au même titre que la pepsine.* Le premier phénomène de la caséification, ce dédoublement est un phénomène digestif. La précipitation du caséum n'est en quelque sorte qu'un accident tenant à la présence des sels de calcium.

APPLICATIONS

Les faits qui ont été indiqués dans ce travail nous permettent d'exposer quelques considérations sur certaines questions d'alimentation lactée et spécialement d'alimentation des nouveau-nés.

Doit-on donner le lait bouilli ou non bouilli?

Doit-on donner le lait pur ou l'étendre d'eau?

Quelle espèce de lait doit-on plus particulièrement employer?

Que doit-on ajouter au lait quand il ne peut être digéré?

Toutes ces questions ne peuvent être résolues d'une façon précise. Il

y a lieu de faire des distinctions suivant les cas. On ne peut pas dire qu'il faut toujours donner du lait cru, ou toujours donner du lait bouilli. L'étude que nous avons faite nous permet de préciser.

Pour le lait de vache, le lait cru est caséifié beaucoup plus vite (ou ce qui revient au même, avec moins de ferment) que le lait bouilli. C'est là un avantage en faveur du lait cru ; mais ce lait cru a l'inconvénient de se rétracter assez fortement après caséification et de subir facilement la fermentation lactique. Enfin, il peut contenir des germes pathogènes.

Le lait bouilli se rétracte peu après caséification, ne renferme pas de germes pathogènes, mais se caséifie moins facilement, moins complètement, et renferme moins de sels calciques en solution.

Comme le lait cru se caséifie d'autant plus vite qu'il est plus fraîchement trait, comme le caséum est alors plus poreux, le lait, surtout celui de vache, doit être pris à un moment aussi rapproché que possible de la mulsion lorsque la tétée est impossible.

On peut corriger au moins partiellement les défauts du lait bouilli, en lui rendant sa caséificabilité, c'est-à-dire en augmentant sa teneur en sels calciques sans le rendre trop rétractile après caséification.

On arrive à ce résultat en le chargeant de gaz carbonique ou en lui ajoutant du phosphate de calcium dissous dans le gaz carbonique.

Pour le lait de chèvre, l'ébullition ne modifie pas notablement la rapidité de la caséification; les sels de calcium non plus. Le lait de chèvre semble donc pouvoir être bouilli sans inconvénient; le caséum est même dans ces conditions plus poreux.

On donne généralement aux enfants du lait de vache additionné de plusieurs volumes d'eau. Cette préparation réussit probablement parce que le caséum ainsi formé est moins compact et moins rétractile. Mais c'est évidemment un inconvénient grave de faire absorber de grandes quantités de liquide. D'autre part, la caséification est beaucoup moins rapide, de sorte que si l'estomac est peu riche en ferment, si le lait a été bouilli, cette caséification sera indéfiniment retardée.

Nous proposerions pour remédier à ces inconvénients d'ajouter au lait bouilli un égal volume de phosphocarbonate de calcium. Le caséum se formerait rapidement; la quantité de sels de calcium serait grande, la rétraction faible, la digestion facilitée.

Dans le cas où l'on persisterait à employer un liquide autre que celui que nous proposons, il est bien évident que l'eau devrait céder la place à un liquide plus épais, mucilagineux, qui s'opposerait plus efficacement à la rétraction du caséum, et rendrait plus facile sa désagrégation.

Quel lait doit-on donner aux enfants? On a proposé le lait d'ânesse. Sans doute, il donne un caséum poreux, facile à désagréger, mais il est extrêmement pauvre en matières nutritives, il est très long à caséifier. Il ne peut suffire au développement de l'enfant que dans les trois premiers mois.

Nous préférerions de beaucoup les laits de vache et de chèvre modifiés comme nous avons dit.

N'ayant pas pu faire de recherches expérimentales sur la valeur nutritive du lait de chienne, nous ne pouvons pas porter sur lui un jugement irréfutable.

Nous nous bornerons donc à faire remarquer sa richesse en principes nutritifs; — sa caséification rapide; — la fragmentation et la finesse de son caséum; — l'absence presque complète de fermentation lactique; — sa richesse en sels de calcium.

Il n'est donc pas absurde de penser que ce lait pourrait bien être le type le plus parfait d'alimentation lactée.

La jument, l'ânesse n'élèvent en général qu'un petit qui mange au bout de quelques jours. La vache en élève un qui commence à manger vers six semaines.

Quant à la chèvre, elle peut nourrir facilement deux petits lorsqu'elle se trouve dans de bonnes conditions hygiéniques.

Mais la chienne élève quatre, six, huit petits. Il suffit d'observer pendant quelque temps une portée de jeunes chiens pour comprendre quelle doit être la richesse nutritive de ce lait.

Enfin, on peut se proposer de modifier un lait lorsque sa digestion se fait mal. Deux cas sont à distinguer: ou l'enfant ne peut pas caséifier le lait, ou il ne peut digérer le caséum formé.

Si le caséum ne peut être digéré, il faut modifier sa nature par ébullition et dilution du lait au moyen du phosphocarbonate.

Si le lait ne peut être caséifié, il faut ajouter au lait le phosphocarbonate qui le rend plus rapidement et plus facilement caséifiable.

C'est dans ces conditions que l'eau de chaux peut donner de bons résultats. Elle sera surtout avantageuse lorsque la fermentation lactique se produira dans l'estomac: elle rendra le milieu gastrique neutre, c'est-à-dire plus favorable à la bonne digestion du lait. Mais si le contenu de l'estomac n'est pas acide, l'eau de chaux ne peut que détruire le lab, et dans ces conditions, ce sont les sels de calcium qu'il faut employer.

Nous avons eu l'occasion de donner du phosphocarbonate de calcium à un enfant de quinze jours ne caséifiant pas le lait. Depuis ce moment, la caséification s'est faite, les vomissements ont cessé, et huit jours plus tard, la digestion gastrique se faisait normalement sans phosphocarbonate.

Telles sont les principales considérations relatives au lait lui-même envisagé comme aliment du jeune âge. Il est clair qu'il faut toujours tenir compte de la nature des sécrétions digestives elles-mêmes, c'est-à-dire du lab et de la salive.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03899